



مهندسی آب و فاضلاب

[www.abfaeng.ir](http://www.abfaeng.ir)

جلوتر از دیگران حرکت کنید

اطلاعات آموزشی

اطلاعات فنی و مهندسی

اخبار روز آب و فاضلاب

اخبار استخدامی کارفرمایان



[T.me/mohandesifazelab](https://t.me/mohandesifazelab)



[Instagram.com/abfaeng](https://www.instagram.com/abfaeng)

۶



دولت نیرو، آب، برق

# معیارهای کیفی آب آشامیدنی

:  
:  
:  
:  
:  
:  
:  
:



بنام خدا

این جزوه ترجمه بخش دوم از کتاب  
Water Quality Criteria می باشد  
که در کمیته فنی ۱-۵ طرح تهیه استانداردهای  
صنعت آب کشور ( کمیته تصفیه آب و  
فاضلاب) از متن انگلیسی به فارسی برگردانده  
شده است. کتاب مزبور به سفارش EPA در  
سال ۱۹۷۲ توسط آکادمی ملی علوم و  
آکادمی ملی مهندسی امریکا تهیه شده است.  
در جریان تدوین استانداردها پاره‌ای از  
متون فنی و استانداردهای بین‌المللی  
ترجمه می‌شوند که چاپ و نشر آنها می‌تواند  
گامی در گسترش دانش فنی به حساب  
آید. بر این اساس طرح مذکور چنین  
ترجمه‌هایی را بعنوان نشریه فنی منتشر  
می‌کند. نشریه حاضر از این جمله است  
که تقدیم علاقمندان می‌شود. هر چند برای  
رسیدن به کیفیت خوب در حد توان کوشش  
شده ولی این کار را فارغ از نقص‌ندانسته  
و از خوانندگان برای ارتقاء کیفیت چنین  
آثاری تقاضای همکاری می‌شود.

مترجمان: خانم اکرم پایدار و آقای نادر بزازیه  
و با همکاری آقایان: مرتضی حسینیان،  
رضا خیراندیش و عباس سادات منصوری

## فهرست

صفحه	
۱	مقدمه
۷	قلیائیت
۸	آمونیاک
۹	آرسنیک
۱۱	باکتری‌ها
۱۴	باریم
۱۵	بر
۱۶	کادمیم
۱۸	کلرید
۱۹	کروم
۲۰	رنگ
۲۱	مس
۲۲	سیانید
۲۳	اکسیژن محلول
۲۴	فلوراید
۲۵	مواد کفزا
۲۶	سختی
۲۷	آهن
۲۸	سرب
۳۰	منگنز
۳۱	جیوه
۳۲	نیترات - نیتريت
۳۵	نیتریلوتری استات
۳۶	بو
۳۶	چربی و روغن
۳۷	مواد آلی قابل جذب یا کریب
۳۹	آفت کشها
۴۷	pH
۴۸	ترکیبات فنلی
۴۹	فسفات
۵۰	استرهای فنالئات
۵۱	پلانکتون‌ها
۵۲	بی فنیل‌های پلی کلرینه (PCB)
۵۴	راد یواکتیوینه
۵۸	سلنیم
۶۰	نقره
۶۱	سدیم
۶۳	سولفات
۶۴	دما
۶۵	مجموع مواد جامد محلول
۶۶	کدري
۶۶	یون اورانيل
۶۷	ویروسها
۷۰	روی
۷۱	مراجع

## مقدمه

فنون نوین مدیریت آب و تنوع فرآیندهای موجود تصفیه آب، امکان آن را فراهم می‌سازد که تقریباً "هر نوع آب خامی را بتوان به آب مصرفی عمومی تبدیل نمود. از اینرو، به منظور ارائه توصیه‌هایی در مورد کیفیت آب خام لازم برای تامین آب شهری، بهتر است گزینه‌های مدیریت آب و فرآیندهای مختلف تصفیه، هر دو با هم در نظر گرفته شوند. در ضمن، این توصیه‌ها باید با نیروی انسانی و بودجه سازمان یا تشکیلاتی که دست‌اندرکار سرمایه‌گذاری و بهره‌برداری از تاسیسات آبرسانی شهری است، هماهنگ باشند. در تعریف فرآیندهای تصفیه آب موارد مختلفی از جمله کیفیت آب موجود، درجه اصلاح کیفی آن در محدوده کنترل طبیعی کیفیت آب، و همکاری‌های قابل انتظار از جامعه در امر سالم‌سازی آبها، مورد نظر قرار می‌گیرد. کمیته تحقیق، انتخاب گزینه‌های مختلف مدیریت آب را تا حد امکان آزاد گذاشته، اما مبنای مربوط به فرآیندهای تصفیه در چهارچوب فرضیات انتخاب شده، مشخص گردیده‌اند.

استانداردهای دولتی آمریکا برای آب آشامیدنی، (وزارت بهداشت، آموزش و پرورش و رفاه آمریکا، خدمات بهداشت عمومی ۱۹۶۲، که از این پس با PHS ۱۹۶۲ [۶] نشان داده خواهد شد) تحت بررسی و تجدید نظر است اما استانداردهای نهائی در این زمینه، در زمان انتشار این گزارش، در دسترس کمیته نبود. با اینحال، آمار، مآخذ و اصولی که برای تعیین نظر در استانداردهای آب آشامیدنی مورد نظر است در دسترس کمیته قرار داشته و تاثیر مهمی در ارائه توصیه‌های این گزارش داشته است.

## تعریف فرآیند تصفیه

منابع آب سطحی طبیعتاً دارای مواد جامد معلق با مقادیر متغیر بوده و در معرض آلودگیهای باکتریائی و ویروسی می‌باشند. از اینرو قبل از اینکه به مصرف آشامیدن برسند، لازم است که فقط مراحل تصفیه تعریف شده در زیر، در تصفیه‌خانه‌ای با بهره‌برداری مناسب، در مورد آنها انجام یابد:

- ۱- لخته‌سازی (کمتر از حدود ۵۰ میلی‌گرم در لیتر سولفات آلومینیوم، سولفات فربک، و یا سولفات فرو، با افزودن مواد قلیائی و یا اسیدی در صورت لزوم، اما بدون استفاده از مواد لخته‌کننده کمکی و یا کربن فعال)،
- ۲- ته‌نشینی (۶ ساعت یا کمتر)،
- ۳- صافی شنی تند (۱۰۰ لیتر در متر مربع در دقیقه یا بیشتر)،
- ۴- گندزدائی باکلر (بدون در نظر گرفتن غلظت و یا شکل کلر باقیمانده).

کمیته تحقیق معتقد است که از طرفی بعضی از آبهای سطحی بدون آنکه تصفیه شوند (بجز گندزدائی) با استانداردهای آب آشامیدنی منطبق بوده و از سوی دیگر هر آبی، مثل آب دریا و یا آبهای شیرینی که آلودگی شدید دارند، را می‌توان با استفاده از روشهای پیشرفته موجود تصفیه با صرف هزینه‌های مختلف تبدیل به آب آشامیدنی نمود. لیکن تصفیه تعریف شده در فوق، هم در مورد کیفیت موجود آب خام سطحی و هم کیفیت قابل دستیابی آن صدق می‌کند، و در نتیجه به علت استفاده از آبهای سطحی به منظور حمل و نقل و تخلیه فاضلابها، حفاظت این آبها از نظر کیفی مشکل می‌شود. فرض یک فرآیند تصفیه معین در طول این مبحث، به معنی نفی موجودیت، نیاز و یا کارائی سایر فرآیندهای تصفیه نیست.

آبهای زیرزمینی، برخلاف آبهای سطحی، طبیعتاً مواد جامد معلق کمتری داشته و با اصلاً ندارند. ضمناً

این آبها بطور قابل توجهی از آلودگی باکتریائی و ویروسی عاری بوده و به آسانی قابل محافظت هستند (مراجعه شود به مشخصات آبهای زیرزمینی). بنابراین انتظار می رود که برای استفاده از آبهای زیرزمینی به عنوان آب آشامیدنی، هیچگونه تصفیه‌ای لازم نباشد. گرچه در اینجا نیز این فرض موجودیت، نیاز و یا کارائی تصفیه را نفی نمی‌کند. آبهای زیرزمینی باید با استانداردهای جاری آب آشامیدنی آمریکا، در رابطه با مشخصات باکتریولوژیک و مقدار مواد سمی منطبق باشد و از اینرو آبی که بدون هیچ تصفیه‌ای به مصرف آشامیدن برسد باید کیفیت طبیعی مناسبی داشته باشد. توصیه‌هایی که در این بخش بر اساس مبانی مختلف، بجز مقادیر باکتری و مواد سمی موجود در آبهای زیرزمینی به عمل آمده است، همان است که در مورد آبهای سطحی نیز گفته شد، مگر آنکه غیر از آن مشخص گردد.

### توصیه‌های لازم برای کیفیت آب

کمیته تحقیق، شرایط کیفی قابل توصیه آب را به عنوان حدودی از ویژگیها و غلظت مواد معین در آبهای خام تعریف کرده است که بتوان پس از تصفیه، آب سالم، زلال، گوارا و مقبول عامه برای مصارف شرب تولید نمود. کمیته تحقیق جهت ارائه این توصیه‌ها به این حقیقت پی برده است که بیشتر تصفیه‌خانه‌های آبهای سطحی که برای تامین آب شهری در ایالات متحده آمریکا کار می‌کنند نسبتاً "کوچک بوده، کنترل‌های فنی بسیار پیچیده‌ای نداشته و به وسیله اشخاصی مورد بهره‌برداری قرار می‌گیرند که آموزش آنها در روشهای جدید از تنوع زیادی برخوردار است. توصیه‌ها به فرض استفاده از فرآیند تصفیه تعریف شده در بالا و نه بیشتر، ارائه گردیده‌اند.

تفاوت کیفیت آبهای طبیعی در مناطق مختلف، لزوماً باعث می‌شود که در ارزیابی کیفیت آب خام بر اساس استانداردهای موجود، در مقابل محدودیتهای محلی، انعطاف‌پذیری داشته باشیم. در بعضی موارد، وجود بعضی از مواد بطور طبیعی در منابع آب خام ممکن است رسیدن به حد توصیه شده را غیر عملی و حتی غیرممکن سازد. هرگاه اینگونه مواد برای سلامت انسان مخاطره‌آمیز باشد نمی‌توان آب مورد نظر را برای مصارف عمومی تجویز کرد، مگر اینکه بتوان از راه فرآیند تصفیه‌ای با طراحی ویژه کیفیت آب را به حد استانداردهای آب آشامیدنی ارتقاء داد. اگر مسئله‌ای از نظر سلامتی وجود نداشته باشد هدف منطقی چنین خواهد بود که آب را با صرف حداقل نیرو، هزینه و وقت به حد کیفیت طبیعی رسانیم.

استانداردهای توصیه شده در این گزارش بر این اساس است که در شرایطی که کیفیت آب خوب است نباید هیچ ماده‌ای به آب افزوده شود. باید از آلوده ساختن منابع آب خام با کیفیت خوب جدا "جلوگیری بعمل آید تا ضرایب ایمنی در حد مطلوبی تامین و از هزینه زیاد تصفیه جلوگیری شود.

کمیته تحقیق، ضرایب اطمینانی برای هر یک از مواد سمی مورد بحث در نظر گرفته است، اما ضرایب اطمینان عددی فقط در مواردی بکار رفته‌اند که حد عدم تاثیر و یا حداقل تاثیر سوء مواد بر روی انسان، شناخته شده باشد. این ضرایب بر اساس درجه زیان آور بودن مقدار موادی که روزانه از طریق آب ممکن است وارد بدن شوند، انتخاب گردیده‌اند.

استانداردهای توصیه شده را باید به عنوان راهنمایی برای جلوگیری از خطرات جانی، و نه به عنوان حد مشخصی بین غلظتهای بی‌خطر و خطرناک، تلقی نمود. ممکن است غلظت ماده و یا زمان تداوم ورود آن به بدن از



'استانداردهای توصیه شده تجاوز کند بی آنکه خطری از نظر سلامتی ایجاد شود. این اثر به عوامل زیر بستگی خواهد داشت: طبیعت ماده آلوده کننده، اینکه ماده مورد نظر با غلظت‌های زیاد، در مدت کوتاه، ایجاد سمومیت حاد می‌کند یا خیر، اثرات تجمعی ماده و اینکه ماده در غلظت‌های زیاد با چه تناوبی و تا چه مدتی وارد بدن می‌گردد. کلیه این فاکتورها باید به عنوان مبانی تعیین شرایط خطرناک در نظر گرفته شوند.

گرچه برخی مواد سمی، همراه با مواد جامد معلق در آب‌های سطحی خام وجود داشته و باید تا حد معینی به وسیله فرآیندهای تصفیه تعریف شده، از آب حذف شوند، اما میزان حذف مواد سمی محلول، در موارد مختلف معمولاً مشخص نبوده، و حتی در صورت مشخص بودن درجه اطمینان لازم را با فرآیندهای معمول تصفیه نمی‌توان بدست آورد. از اینرو برای تامین اطمینان لازم معمولاً فرض می‌شود که در مراحل تصفیه آب، مواد سمی موجود در آن به هیچ وجه حذف نمی‌گردند.

موادی که در این بخش مورد ارزیابی قرار نگرفته‌اند موادی هستند که وجود آنها در منابع تامین آب شهری زیان آور نمی‌باشد. تهیه مجموعه‌ای از کلیه مواد سمی و زیان‌آور و یا مواد مفیدی که به صورت مواد معدنی و یا آلی می‌توانند به آب مصرفی شهری راه پیدا کنند غیر عملی و غیر ضروری است. در بعضی محل‌های خاص ممکن است در نظر گرفتن بعضی از موادی که در این بخش گنجانده نشده، ضروری باشد. بخصوص اگر آلودگی‌های موضعی باعث شود که اثرات ماده آلوده کننده در استفاده از آب برای مصارف عمومی و آشامیدنی تعیین کننده باشد.

بطور خلاصه، استانداردهای توصیه شده در این بخش، برای کیفیت آب خام جهت تامین آب شهری و عمومی بر این مبنا که آب‌های سطحی را با تصفیه و آب‌های زیرزمینی را بدون تصفیه به آب قابل شرب تبدیل کنیم تهیه و تعیین شده است. در مورد آب‌هایی که برای تامین آب شهری انتخاب شده‌اند اما به هیچ وجه با استانداردهای توصیه شده موجود وفق نمی‌دهند، توصیه‌های موجود باید به عنوان حداقل هدفی باشد که لازم است ارتقاء کیفیت آب تا آن سطح صورت گیرد. در بعضی موارد، کیفیت طبیعی آب خام ممکن است به گونه‌ای باشد که قابل اصلاح و ارتقاء به سطح استانداردهای موجود نباشد. در اینگونه موارد، اگر غلظت ترکیبات موجود در آب برای سلامتی انسان زیان‌آور نباشد، دستیابی به کیفیت طبیعی آب را می‌توان هدف مناسبی تلقی نمود، گرچه تعیین "کیفیت طبیعی" ممکن است کار، هزینه و زمان قابل توجهی را لازم داشته باشد. هر جا که کیفیت آب از حد استانداردهای توصیه شده بالاتر و بهتر باشد باید تلاش شود که میزان آلودگی و پائین آمدن کیفیت آن به حداقل کاهش یابد.

### نمونه برداری و کنترل مداوم کیفی

اهمیت برنامه‌ریزی‌های لازم برای نمونه‌برداری صحیح و برنامه‌های کنترل مداوم کیفی و ارزیابی مشکلات مربوطه را نباید از نظر دور داشت. باید از آبی که وارد تاسیسات برداشت آب خام می‌شود نمونه‌ای به عنوان معرف کیفیت آن تهیه شود. ممکن است از نظر زمانی و مکانی، نمونه‌های زیادی برای تعیین دقیق مشخصات آب خام، بخصوص در رابطه با مواد مرتبط با مواد جامد معلق در آب، ضروری باشد (سازمان محیط‌زیست بریتانیای کبیر ۱۹۷۱ [۳]، براون و همکاران ۱۹۷۰ [۲]، رین واتر و تاچر ۱۹۶۰ [۴]). نتایج بررسی‌های بهداشتی (وزارت بهداشتی، آموزش و پرورش و رفاه آمریکا ۱۹۶۹ [۷]، جامعه بهداشت عمومی آمریکا، فدراسیون کنترل آلودگی آب آمریکا ۱۹۷۱ [۱])، که از این پس به عنوان روش‌های استاندارد ۱۹۷۱ [۵] از آن یاد خواهد شد (و امکان

پیش آمدن دو نوع زیان زیر که ناشی از نامناسب بودن کیفیت آب است، باید در برنامه‌های کنترل و اندازه‌گیری مداوم کیفی آب گنجانده شود، (۱) زیانهای مزمن، که در آن غلظت‌های مواد مورد نظر در بیشتر مواقع در نزدیکی حد قابل قبول است و (۲) زیانهای تناوبی، که در اثر تخلیه‌های تناوبی مواد زائد در بالادست جریان و یا سرریزهای ناگهانی مواد زیان‌آور به داخل جریان بوجود می‌آید. نمونه‌هایی که برای تعیین مواد جامد محلول برداشت می‌شوند، در زمان نمونه‌برداری باید از یک صافی غیرآلوده عبور داده شوند.

## روشهای تحلیلی

استاندارد توصیه شده برای روشهای آنالیز آب خام، براساس کتاب "روشهای استاندارد"<sup>۱</sup> (۱۹۷۱ [۵]) می‌باشد گرچه دستورالعمل‌های دیگری نیز (که اعتبار علمی آنها به اندازه کتاب فوق است) دائماً در حال تهیه و انتشار می‌باشند اما کمیته تحقیق بر این باور است که مضامین مورد بحث در مقدمه کتاب "روشهای استاندارد" (۱۹۷۱ [۵]) از دقت مفاهیم آماری، قابل اطمینان بودن نتایج و سبک گزارش نویسی صحیح برخوردار می‌باشند. در نتایج آنالیز، استفاده از نمونه صاف شده و یا نمونه صاف نشده باید مشخص شده باشد.

## روشهای آبهای زیرزمینی

توصیه‌های لازم برای کیفیت آبهای زیرزمینی براساس تفاوت‌های قابل ملاحظه موجود بین آبهای سطحی و زیرزمینی قرار گرفته است. اندازه‌گیری جزئیات کیفی آب زیرزمینی متضمن مشکلات و صرف هزینه‌های زیادی است. آگاهی کامل از خصوصیات هیدرولوژیک آبهای زیرزمینی فقط با مطالعات جامع حاصل می‌گردد. حرکت آب زیرزمینی در خاک به قدری آهسته است که آلودگی یک قسمت از سفره آب زیرزمینی ممکن است حتی پس از دهها، صدها و شاید هزاران سال برداشت آب از نقطه دیگری از سفره، خود را نشان ندهد.

نحوه اختلاط مواد زائد با آبهای زیرزمینی، متفاوت با آبهای سطحی است. در حالی که در مورد آبهای سطحی فرض می‌شود که مواد آلاینده در حوالی محل تخلیه‌شان به آب با آن مخلوط شده، و استانداردهای لازم به فرض اختلاط کامل ماده آلاینده با آب در پائین دست تعیین می‌شود، اما انتشار و اختلاط ماده آلاینده در سفره آب زیرزمینی ممکن است پس از گذشت چندین سال نیز کامل نگردد. زمان ماند طولانی، موجب تسهیل واکنشهای باکتریائی و یا شیمیائی با مواد موجود در آب زیرزمینی شده و باعث حذف و یا تجزیه ماده آلاینده می‌گردد، تا حدی که تاثیر سوء آن در سفره آب نداوم نداشته باشد. از آنجا که این فعل و انفعالات به درستی مشخص نبوده و در حال حاضر قابل پیش بینی نمی‌باشند، لذا لازم است که حرکت ماده آلاینده از نقطه ورود آن به طرف خروجی سفره بطور مداوم کنترل گردد. کنترل کیفی دقیق توده‌های آب زیرزمینی از راه نمونه‌برداری آب در نقطه مصرف امکان پذیر نیست.

امروزه توده‌های آب زیرزمینی سالم و تمیز در اثر بی‌توجهی و بی‌مبالائی، با راه یافتن نمکهای جمع شده در لایه‌های خاک، که از آبیاری زمینهای کشاورزی، دامداریها و چراگاهها، نمکهای که در جاده‌ها ریخته می‌شود، کودهای شیمیائی، و دفن زباله و غیره ناشی می‌شود، و همچنین در نتیجه نشست فاضلاب به خارج از فاضلابروها در زمینهای ماسه‌ای، پساب مخازن سینیک، نشست خطوط لوله انتقال مواد نفتی، و نفوذ از لاگونهای پساب

<sup>۱</sup> Standard Methods

کارخانجات شیمیائی، آلوده می‌گردند. منشاء دیگر آلودگی سفره‌های آب زیرزمینی، حرکت بالارونده آب شور در جاهایی که بطور غیر اصولی حفر شده‌اند، و یا برداشت بی‌رویه آب از سفره‌های آب زیرزمینی می‌باشد. حفر چاههای عمیق باعث می‌شود که پسابهای آلوده به توده آب شور زیرزمینی راه یابند.

کلیه سفره‌های آزاد آب زیرزمینی را که به صورت چاههای کم عمق و یا نیمه عمیق در مناطق روستایی به عنوان منبع تامین آب مورد استفاده قرار می‌گیرند، می‌توان در رده‌های هم‌تراز با آبهای سطحی خام مورد استفاده در آبرسانی شهری قرار داد. گرچه کلیه آبهای اینگونه سفره‌ها، بدون تصفیه قابل استفاده نیستند، اما این طبقه‌بندی باعث می‌شود که اولاً از وارد نمودن پسابها و مواد آلاینده به آنها جلوگیری گردد و ثانیاً در روشهای دفع و دفن زباله نیز محدودیتهایی ایجاد شود. استفاده‌های محدود از ناحیه غیراشباع برای دفع مواد زائد هنوز قابل قبول است به شرطی که تجزیه مواد زائد آلی و جذب مواد آلاینده در ناحیه تهویه، قبل از راه یافتن آب نفوذی به سفره آب زیرزمینی، کامل گردیده باشد. آبهای زیرزمینی آرتزین، در صورتی که برای تامین آب جوامع بزرگ یا کوچک مورد استفاده قرار گیرند و در ضمن منبع تغذیه طبیعی آنها برای تثبیت کیفیت و کمیت آنها کافی باشد، می‌توانند در رده‌بندی فوق قرار گیرند.

دفع مواد زائد در سفره‌های آزاد و یا آرتزین، در صورتی که در رده منابع تامین آب مصرفی عمومی قرار گرفته باشند، باید اکیدا " منع شود. در ضمن، قبل از دفع مواد زائد در خاک و یا سنگ کف مجاور سفره‌هایی که در حال بهره‌برداری و یا قابل بهره‌برداری برای تامین آب مصرفی عمومی می‌باشند، لازم است مطالعات شناسایی زمین شناسی، برای تعیین اثرات احتمالی آن در کیفیت آب زیرزمینی، انجام گیرد.

توصیه‌های کیفی آب برای آبهای خام زیرزمینی از محدودیتهای زیادتری نسبت به آبهای خام سطحی برخوردار است، زیرا فرض بر این است که تصفیه آبهای زیرزمینی ضروری نمی‌باشد. بنابراین، برای بکارگرفتن توصیه‌های کیفی به صورت منطقی، لازم است تمایز بین آبهای سطحی و زیرزمینی به درستی مشخص شود. در بعضی موارد این تمایز به آسانی قابل تشخیص نیست. به عنوان مثال، چاههای جمع کننده که در آبرفت کم عمق کنار بستر رودخانه‌ها حفر می‌شوند، و یا چاههای حفر شده در آهکهای حفره‌دار و همچنین برخی از انواع دیگر چاههای کم عمق ممکن است در فاصله زمانی و مکانی بسیار کوتاهی آب را از جریان سطحی دریافت کنند. در چشمه‌هایی که به عنوان منبع تامین آب مورد استفاده قرار می‌گیرند نیز ممکن است مسائل مشابهی مشاهده شود. گزینش مناسبی کیفی مناسب برای اینگونه منابع آب خام باید براساس شرایط خاص هر منبع صورت گیرد.

#### **ملاحظات مربوط به مدیریت آب**

منظور از ارائه توصیه‌ها و بالاخره استانداردهای کیفی آب، عبارت از حفاظت آبهای کشور در برابر هر نوع آلودگی، و ارائه مبنای لازم برای اصلاح کیفیت آنها می‌باشد. مدیریت صحیح آب از اقدامات فوق جدائی پذیر نیست. به عنوان مثال، ممکن است کمبود آب سطحی را با پمپاژ آب زیرزمینی از طریق چاهها جبران نمود و یا برداشت آبهای زیرزمینی از سفره‌ها را به وسیله تغذیه آنها با آب سطحی ترمیم کرد. اینگونه منابع آب ترمیمی ممکن است دارای کیفیتی پائینتر از منبع آب موجود برای تامین آب باشند، اما ممکن است مدیریت، استفاده از آبی با کیفیت پائینتر را به مشکل کمبود آب ترجیح دهد. در نواحی گرم و خشک آمریکا، اینگونه روشهای مدیریت آب سالها است اعمال می‌شود تا بلکه بتوان تا حدودی اثرات سوء برداشتهای بی‌رویه (یعنی حالتی که برداشت آب زیرزمینی سریعتر از تغذیه طبیعی آن است) را جبران کرد. بعلاوه، ممکن است با برداشت مطلق آب از سفره،

زیرزمینی کیفیت آب باقیمانده در سفره، به علت تغذیه آن با آبهای سطحی یا زیرزمینی با کیفیت پایینتر، به حد پائینتری تنزل کند. با این وصف ممنوعیت استفاده از آب با کیفیت خوب، صرفاً "به خاطر پائین آمدن کیفیت آن پس از برداشتهای متمادی، منطقی بنظر نمی رسد. زیرا ارزش کیفی آب موقعی مطرح است که از آن بهره برداری می شود.

در اینجا "تنزل انتخابی کیفیت آب" به عنوان یک گزینه در شرایط محدود معینی مطرح می شود. این گونه تنزل کیفی با آنچه که در مورد دفع پسابها به توده های آب مطرح است قابل مقایسه نمی باشد. در واقع ارزش مصرفی آب در اینجا مطرح می گردد. در مورد برداشتهای بی رویه آب زیرزمینی بدون تغذیه مصنوعی سفره، همان فلسفه برداشت از منابع غیر قابل احیاء مانند فلزات و یا منابع نفتی حکمفرما است. چون در این شرایط عموماً "موارد تفریحی و زیبایی طبیعی و پرورش ماهی و حیات وحش برای مدیریت مورد توجه قرار نمی گیرد، اصولاً استانداردهای کیفی آب باید برای برداشت و تغذیه مصنوعی آبهای زیرزمینی قابل استفاده برای تامین آب مصرفی و عمومی و روستائی ارائه گردد. در کلیه برنامه های مدیریت آب آگاهی از سیستم هیدرولوژیک و بررسی مداوم تغییراتی که با روشهای مدیریت می توان در سیستم اعمال نمود ضروری است.

انتخاب و اعمال راههای مدیریت آب با استفاده از طبقه بندی آبها راحت تر و عقلی تر است. طبقه بندی آبهای سطحی صرفاً بر این مبنا که آبها در حال حاضر برای آبرسانی شهری مورد مصرف قرار می گیرند- نبوده و بلکه فرض بر این خواهد بود که توده آب مورد نظر بی آنکه از روشهای معمول تصفیه آب عدول شود برای تامین آب شهری قابل استفاده باشد. ولو اینکه در حال حاضر آب برای این منظور مورد مصرف قرار نگیرد. متقابلاً، "اگرآبی اشتباه" در زده آبهای مصرفی عمومی قرار نگرفته باشد لزوماً "قابلیت استفاده آن برای منظور فوق منتفی نخواهد شد. از اینرو ناحیه بندی انتخابی آبها یکی از روشهای مطمئن در مدیریت آب به شمار می رود.

## قلیائیت

قلیائیت<sup>۱</sup> معیاری است که قدرت آب را در خنثی نمودن اسیدها نشان می‌دهد و شامل آنیون اسیدهای ضعیف مثل بیکربنات، کربنات، هیدروکسید، سولفید، بی‌سولفید، سیلیکات و فسفات می‌باشد. نوع مواد تشکیل دهنده<sup>۲</sup> قلیائیت بستگی به pH ترکیب معدنی، دما و قدرت یونی محلول دارد.

سیستم شیمیائی غالب در آبهای طبیعی به صورت تعادل کربناتی است که در آن یونهای کربنات، بی‌کربنات و اسید کربنیک در حال تعادلند و معمولاً "یون بیکربنات برتری دارد". (روشهای استاندارد ۱۹۷۱ [۸]) ممکن است قلیائیت آب کم بوده ولی pH آن نسبتاً "زیاد باشد و یا برعکس، بنابراین قلیائیت به تنهایی اهمیت چندانی از نظر سنجش کیفیت آب ندارد.

قلیائیت آبهای طبیعی دامنه<sup>۳</sup> تغییرات وسیعی دارد. در قلیائیت کمتر از ۳۰ تا ۵۰ میلیگرم در لیتر (برحسب  $\text{CaCO}_3$ ) ممکن است آنیونهای مذکور با مواد منعقد کننده‌ای که در آب هیدرولیز می‌شوند (مثل نمکهای آهن و آلومینیوم) ترکیب نگردند. هر چند که امکان دارد میزان قلیائیت تا آن حد پائین نباشد که خاصیت خوردگی شدیدی به آب بدهد. در عین حال قلیائیت کمتر از ۲۵ میلیگرم در لیتر (برحسب  $\text{CaCO}_3$ ) در مواردی که فقط عمل کلرزنی انجام می‌گیرد، خاصیت خوردگی آب را زیاد می‌کند زیرا در این حالت خاصیت بافری کافی برای جلوگیری از افت قابل ملاحظه<sup>۴</sup> pH وجود ندارد. (وبرواستام ۱۹۶۳ [۹]) تثبیت آبهایی که قلیائیت کمی دارند (به وسیله<sup>۵</sup> اشباع نمودن آنها با کربنات کلسیم)، با آنکه از خوردگی قسمتهای فلزی سیستم جلوگیری می‌کند، کار مشکلی است.

قلیائیت زیاد، طعم ناخوشایندی به آب می‌دهد. میزان قلیائیت آبهای طبیعی به ندرت ممکن است از ۴۰۰ تا ۵۰۰ میلیگرم در لیتر تجاوز کند.

### نتیجه

در مورد میزان قلیائیت آب نمی‌توان توصیه<sup>۶</sup> مشخصی ارائه نمود زیرا قلیائیت مطلوب هر آبی با سایر عوامل مثل pH و سختی آب ارتباط دارد. لیکن برای سهولت کنترل تصفیه بهتر است که هیچگونه تغییر ناگهانی در میزان قلیائیت آب صورت نگیرد.

---

۱ alkalinity

## آمونیاک

آمونیاک یکی از مواد طبیعی موجود در بعضی از آبهای زیرزمینی است. در آبهای سطحی، غلظت آمونیاک در حالت عادی کمتر یا مساوی ۱/۰ میلیگرم در لیتر (برحسب N) می باشد و غلظتهای بالاتر از آن معمولاً نشان دهنده آلوده شدن آب به وسیله فاضلاب شهری و یا پساب صنعتی است. (مک کی و ولف ۱۹۶۳ [۳۰]).

اکسیژن محلول در آب موجب اکسیداسیون بیوشیمیائی آمونیاک و تبدیل آن به نیترات و نیتريت می گردد. در آزمایش تعیین BOD<sup>۱</sup> (روشهای استاندارد [۱۹۷۱] [۲۳]) که برای تعیین راندمان یک واحد تصفیه فاضلاب و نیز کیفیت پساب تصفیه شده انجام می گردد، عمدتاً "مقدار اکسیژن مورد نیاز برای مواد کربنه در نظر گرفته می شود. بنابراین معمولاً در فاضلاب تصفیه شده، آمونیاک موجود است و به طور کلی اکسیژن مورد نیاز نیتروژن را باید عمدتاً "آبی که فاضلاب تصفیه شده بدان می ریزد، تامین کند. (ساویر و برادنی ۱۹۴۶ [۳۲] لودزاک و اتینگر ۱۹۶۲ [۲۹]، جانسون و شروفر ۱۹۴۶ [۲۴]، بارت و دیگران ۱۹۶۶ [۱۲]، کورچین ۱۹۶۸ [۱۸]، بارت و دین ۱۹۷۰ [۱۱]، هولدن ۱۹۷۰ [۲۲]، بارت ۱۹۷۱ [۱۰]، سازمان محیط زیست انگلستان ۱۹۷۱ [۲۱]، پلزنز و شلیکنریدر ۱۹۷۱ [۳۱]).

آمونیاک در بعضی مواقع نسبت به مس و آلایزهای آن حالت خورندگی دارد. (لاکو و کوپسون ۱۹۶۳ [۲۶]، باتلر و آیسون ۱۹۶۶ [۱۳]). علاوه بر این در شبکه توزیع آب می تواند منشاء غذای خوبی برای جلبکها و موجودات میکروسکوپی محسوب شود. (لارسون ۱۹۳۹ [۲۷]، اینگرم و مکنتان ۱۹۶۳ [۲۳])

آمونیاک تاثیر بسیار مهمی در گندزدائی آب به وسیله کلر دارد. واکنش آمونیاک با کلر منجر به تشکیل ترکیبات کلر آمین می گردد که قدرت گند زدایی این ترکیبات به مراتب کمتر از کلر آزاد است. در نتیجه در واحدهای تصفیه ای که از روش کلرزنی با باقیمانده کلر آزاد استفاده می کنند، وجود آمونیاک، میزان کلر مورد نیاز را افزایش می دهد به طوری که تقریباً "ده قسمت کلر به ازاء هر قسمت نیتروژن آمونیاکی مصرف می شود. (باترفیلد و دیگران ۱۹۴۳ [۱۶]، باترفیلد و واتس ۱۹۴۶ [۱۵]، باترفیلد ۱۹۴۸ [۱۴]، فیر و دیگران ۱۹۴۸ [۱۹]، کلی و ساندرسن ۱۹۵۸ [۲۵]، کلارک و چانگ ۱۹۵۹ [۱۷]، لابوش ۱۹۷۱ [۲۸]). بنابراین بهتر است که مقدار آمونیاک موجود در آب خام تا حد امکان کم باشد.

به هر حال با توجه به اینکه آمونیاک در آبهای زیرزمینی و در بعضی از آبهای سطحی وجود دارد (بخصوص در دماهای کم و با توجه به اینکه می توان با فرآیند معمول تصفیه (کلرزنی به قدر کافی) آن را از آب جدا نمود، هزینه تصفیه عامل مهمی برای تصمیم گیری (در مورد قبول یا رد یک منبع آب) خواهد بود. در چاپ قبلی کتاب ضوابط کیفی آب (وزارت کشور آمریکا - اداره فدرال کنترل آلودگی آبها ۱۹۶۸ [۳۴] که از این پس بصورت FWPCA در ۱۹۶۸ [۲۰] آورده می شود) حد مجاز آمونیاک برابر ۵/۰ میلیگرم در لیتر (برحسب N) پیشنهاد شده بود. باید در نظر داشت که این رقم، کاملاً "قطعی نیست ولی می تواند حد قابل قبولی تلقی شود.

### توصیه

نظر به اینکه آمونیاک می تواند معرف آلودگی آب باشد و با توجه به تاثیر مهم آن در کلرزنی آب، توصیه می شود که غلظت نیتروژن آمونیاکی در منابع تامین آب مصرفی عمومی از ۵/۰ میلیگرم در لیتر تجاوز نکند.

۱ Biochemical Oxygen Demand

## آرسنیک

آرسنیک، شبه فلزی است که در طبیعت فراوان می‌باشد و می‌تواند مسمومیت حاد و یا مزمن در انسان ایجاد کند. تاکنون هیچ یک از ترکیبات آرسنیک به عنوان ماده غذایی لازمی شناخته نشده است معهذ این ماده را سابقاً "به عنوان محرک رشد به غذای دامها اضافه می‌کردند. در بین ۱۵۷۷ نمونه از آبهای سطحی متعلق به ۱۳۰ نقطه مختلف آمریکا، ۸۷ نمونه دارای آرسنیک با غلظتی بین ۵ تا ۳۳۶ (و به طور متوسط ۶۴) میکروگرم در لیتر بوده‌اند. (کوب ۱۹۶۹ [۵۰]).

آرسنیک در برخی ترکیبات معدنی و آلی به صورت ۳ ظرفیتی و یا ۵ ظرفیتی موجود می‌باشد. اینکه کدام یک از این ترکیبات ممکن است در آب آشامیدنی وجود داشته باشد، مشخص نیست. با اینکه احتمال وجود همه آنها می‌رود، ولی فرض نزدیک به یقین آن است که آرسنیک موجود در آب بیشتر به صورت ترکیب معدنی ۵ ظرفیتی باشد. وقتی که شرایط برای اکسیداسیون شیمیائی و بیولوژیکی مناسب باشد، ترکیبات ۵ ظرفیتی افزایش می‌یابند و برعکس در شرایط مناسب برای احیاء، جهت تعادل به سمت ترکیبات ۳ ظرفیتی به پیش خواهد رفت.

غلظت آرسنیک در اکثر آبهای آشامیدنی آمریکا بین مقداری ناچیز و میزانی در حدود ۰/۱ میلیگرم در لیتر می‌باشد (مک کیب و دیگران ۱۹۷۰ [۵۲]) و این مقدار تاکنون هیچ گونه اثر سوئی را بر سلامتی افراد نشان نداده است.

آرسنیک ممکن است سرطان‌زا باشد (پاریس ۱۸۲۰ [۵۵]، زوموزومک مانوس ۱۹۵۳ [۶۰]، بوخانان ۱۹۶۲ [۳۸] فراس ۱۹۶۷ [۴۵]، تزلز و دیگران ۱۹۷۰ [۶]، بورگانو و گرایبر ۱۹۷۲ [۳۶]). ولی تجربیات انسان و مطالعاتی که تاکنون بر روی حیوانات انجام گرفته نشان می‌دهد که مقدار آرسنیک موجود در محیط، سبب تولید غدد سرطانی نمی‌شود. (استگیرف و لمبارد ۱۹۵۱ [۵۸]، بارونی و دیگران ۱۹۶۳ [۳۵]، باوتول ۱۹۶۳ [۳۷]، هوپر و وین ۱۹۶۳ [۴۷]، پینتو و بنت ۱۹۶۳ [۵۶]، کانی ساوا و شودر ۱۹۶۷ [۴۹]، میلز ۱۹۶۹ [۵۳])

تحقیقات متعددی که در زمینه همه‌گیر شناسی<sup>۱</sup> در تایوان (چن وو ۱۹۶۲ [۳۹]) انجام شده، نشان داده است که بروز سرطان پوست و هیپرکرتوسیس<sup>۲</sup> (بیماری شاخی شدن پوست) با مصرف آب حاوی بیش از ۰/۳ میلیگرم در لیتر آرسنیک ارتباط داشته است. مسئله مشابهی هم در آرژانتین دیده شده است. (تزلز و دیگران ۱۹۷۰ [۶۱]) در آنتوفاگوستای شیلی نیز کودکانی که آب حاوی ۰/۸ میلیگرم در لیتر آرسنیک را مصرف کرده بودند، دچار امراض پوستی شدند و پس از تعویض منبع آب، مشاهده شد که مقدار آرسنیک موجود در موی سر آنان کاهش یافته است (بورگانو و گرایبر ۱۹۷۲ [۳۶]).

آرسنیک معدنی به سادگی از طریق دستگاه گوارش و ریه‌ها و به میزان کمتری هم از طریق پوست جذب می‌گردد و در تمام بافتها و مایعات بدن پخش می‌شود (سولمان ۱۹۵۷ [۵۹])، این ماده از طریق ادرار، مدفوع، عرق و بشره پوست به خارج دفع می‌گردد. (دوپون و دیگران ۱۹۴۲ [۴۴]، هانترو و دیگران ۱۹۴۲ [۴۸]، لوری و دیگران ۱۹۴۲ [۵۱]، دوکوف و دیگران ۱۹۴۸ [۴۳]، کرما ۱۹۵۵ [۴۰]، موسیل و دجمال ۱۹۵۷ [۵۴]) اگر انسان مدت زیادی در تماس با آرسنیک باشد، این ماده به طور عمده در استخوانها، عضلات و پوست و تا

۱ epidemiologic

۲ hyperkertosis

حدودی هم در کلیه‌ها و کبد تجمع می‌یابد که میزان این تجمع را می‌توان با آنالیز نمونه‌ای از موی سر اندازه‌گیری نمود. پس از آنکه ورود مداوم آرسنیک به بدن قطع شد، دفع آن از بدن ممکن است تا ۷۰ روز ادامه پیدا کند. (دوبوا و گالینگ ۱۹۵۹ [۴۲]).

در انسان مسمومیت نیمه‌حاد و مزمن ناشی از آرسنیک ممکن است خطرناک و کشنده باشد. در مسمومتهای مزمن خفیف، فقط خستگی و تحلیل قوا بروز می‌کند ولی در مسمومتهای شدیدتر، التهاب و زخم دستگاه‌کوارش، فاسد شدن کلیه‌ها، خیز (ادم) <sup>۱</sup>، پلی‌نوریت، سیروز کبدی، آسیب دیدگی مغز استخوان و ورقه ورقه شدن پوست <sup>۲</sup> را می‌توان مشاهده نمود (دی پالما ۱۹۶۵ [۴۱]، گودمن و گیلمن ۱۹۶۵ [۴۶]). برخی چنین مطرح کرده‌اند که مقاومت بدن افراد در مقابل آرسنیک به تدریج بیشتری شود؛ ولی این مسئله به احتمال قوی مربوط به‌حالتی بوده که پودر درشت و نسبتاً " نامحلول آن مورد مصرف قرار گرفته و گرنه افزایش مقاومت واقعی در برابر این ماده تا به حال دیده نشده است (دوبوا و گالینگ ۱۹۵۹ [۴۲]).

روزانه به طور متوسط ۹۰۰ میکروگرم آرسنیک همراه غذا وارد بدن می‌شود (شرودر و بالاسا ۱۹۶۶ [۵۷]). اگر غلظت این ماده در آب برابر ۱/۰ میلیگرم در لیتر باشد روزانه بطور متوسط ۲ لیتر آب به مصرف آشامیدن برسد، ۲۰۰ میکروگرم آرسنیک از این طریق وارد بدن می‌شود که تقریباً " ۱۸٪ از کل میزان دریافت روزانه آن است.

#### توصیه

به علت اثرات سوء فیزیولوژیکی آرسنیک بر روی انسان، و با توجه به اینکه در مورد تاثیر فرآیند معمول تصفیه <sup>۳</sup> در حذف آن، اطلاعات کافی موجود نیست، توصیه می‌شود که در منابع تامین آب مصرفی عمومی، غلظت آرسنیک از ۱/۰ میلیگرم در لیتر تجاوز نکند.

---

۱ edema

۲ exfoliate dermatitis



## باکتری‌ها

روشهای تشخیص باکتری‌ها، ویروسها، تک سلولیهها، کرم‌ها و قارچهای بیماری‌زا پیچیده و وقت‌گیر می‌باشند و برای افزایش دقت، نیاز به اصلاحاتی دارند. بنابراین برای سنجش خطرات ناشی از میکروبها باید از روش غیر مستقیمی استفاده کرد.

پس از آنکه در سال ۱۸۸۵، اشریشیاکولی<sup>۱</sup> و باکتری‌های گرم منفی مشابه به عنوان اجزاء معمولی مدفوع شناخته شدند، از باکتریهای کالیفرم<sup>۲</sup> به عنوان شاخص کیفیت بهداشتی آب استفاده شد. باکتریهای گروه کالیفرم (که در استانداردهای آب آشامیدنی مورد توجه قرار می‌گیرند) موجوداتی با خصوصیات گوناگون را شامل می‌شوند، ولی چون میزان بسیار زیادی از این باکتری‌ها در لوله گوارش انسان و حیوانات خونگرم وجود دارند، مفهوم "تعداد کل باکتریهای کالیفرم" به عنوان شاخصی که از نظر بهداشتی دارای اهمیت زیادی می‌باشد، به کار می‌رود.

در تحقیقات متعددی که طی سالهای متمادی در مورد آلودگی آبهای سطحی به عمل آمده، "تعداد کل کالیفرمها" بعنوان شاخصی برای سنجش آلودگی مدفوعی به کار رفته است در حالی که این مفهوم، سایر باکتریهای گروه کالیفرم را نیز که در محیط فراوان بوده و تنها منشاء مدفوعی ندارند، در بر می‌گیرد. از این رو تفسیر داده‌ها (در زمینه کل کالیفرمهای موجود در فاضلابها، آبهای آلوده و آبهای غیر آلوده) گاهی با مشکلاتی برخورد می‌کند. مثلا "باکتریهای آنتروباکتراروزن<sup>۳</sup> و آنتروباکترکلوکی<sup>۴</sup> را در گیاهان مختلف (توماس و مک کوبلین ۱۹۵۲ [۷۸]، فریزر و دیگران ۱۹۵۶ [۶۶]، گلدرایش و دیگران ۱۹۶۴ [۷۳]، پاپاواسیلیو و دیگران ۱۹۶۷ [۷۵]) در خاک (فرانک و اسکینر ۱۹۴۱ [۶۵]، تیلور ۱۹۵۱ [۷۷]، راندال ۱۹۵۶ [۷۶]، گلدرایش و دیگران ۱۹۶۲ [۷۲]) و نیز در آبهایی که مدتی از آلوده شدن آنها می‌گذرد، می‌توان یافت. بعلاوه برخی باکتریهای بیماری‌زای گیاهی و نیز باکتریهایی با رده‌بندی نامشخص (که اهمیت آنها از نظر بهداشتی نامعلوم است) ممکن است در اندازه‌گیری فوق وارد شوند (الرود ۱۹۴۲ [۶۲]). تمام این گروههای فرعی کالیفرم می‌توانند در فاضلاب و آب آلوده موجود باشند.

شاخص مناسبتری که برای سنجش آلودگی حاصل از حیوانات خونگرم به کار می‌رود، کالیفرم مدفوعی<sup>۵</sup> نام دارد که طبق تعریف، کالیفرمی است که می‌تواند لاکتوز را در دمای ۴۴/۵ درجه سانتیگراد تخمیر نموده و در روش "لوله‌های آزمایش چندگانه"<sup>۶</sup> تولید گاز نموده (اداره فدرال کنترل آلودگی آبها در امریکا [۷۹] که از این پس به صورت "FWPCA ۱۹۶۶" [۶۴] آورده می‌شود) و یا در روش "صافی غشائی"<sup>۷</sup> تولید اسید بنماید. (محیط M-FC: گلدرایش و دیگران ۱۹۶۵ [۷۱]) ۹۶/۱۴ درصد از کالیفرمهای موجود در مدفوع انسان به این آزمایش جواب مثبت داده‌اند (گلدرایش و دیگران ۱۹۶۲ [۷۰]). آزمایش فضولات سایر حیوانات خونگرم، از جمله دامها، ماکیان، گربه، سگ و موش نیز نشان داده که کالیفرم مدفوعی ۹۳ درصد از کل کالیفرمهای موجود در آنها را تشکیل می‌دهد (FWPCA ۱۹۶۶ [۶۴]، گلدرایش و دیگران ۱۹۶۸ [۶۸]).

در حال حاضر با مطالعات متعددی که در مورد رابطه بین میزان کالیفرمهای مدفوعی و خاصیت بیماری‌زایی آنها

---

۱ Escherica Coli(E.coli)	۲ coliform
۳ Enterobacter(Aerobacter)aerogenes	۴ Enterobacter cloacae
۵ fecal coliform	۶ multiple tube
	۷ membrane filter

انجام شده، فقط داده‌هایی در مورد باکتری سالمونلا<sup>۱</sup> در دست می‌باشد (گلدرایش ۱۹۷۰ [۶۷]، گلدرایش و بودرتر ۱۹۷۱ [۶۹]) که نشان می‌دهد وقتی که تعداد کالیفرمهای مدفوعی از ۲۰۰ عدد در ۱۰۰ میلی لیتر بیشتر شود، تعداد سالمونلاها به نحو چشمگیری افزایش می‌یابد. وقتی که تعداد کالیفرمهای مدفوعی در ۱۰۰ میلی لیتر بین ۱ تا ۲۰۰ عدد بوده، ۳۱/۷ درصد از نمونه‌ها (از بین ۴۱ مورد) و وقتی بین ۲۰۱ تا ۱۰۰۰ عدد بوده، ۸۳ درصد از نمونه‌ها (از بین ۳۰ مورد) و هنگامی که بین ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ عدد بوده، ۸۸/۵ درصد از نمونه‌ها (از بین ۱۷ مورد) و در حالتی که بالاتر از ۲۰۰۰ عدد بوده، ۹۷/۶ درصد از نمونه‌ها (از بین ۱۲۳ مورد) به آزمایش تشخیص سالمونلا جواب مثبت داده‌اند.

اهمیت موضوع با مطالعه کیفیت باکتریولوژیکی آب در آبگیرهای مختلف رودخانه میسوری بیشتر نمایان گردید وقتی تعداد کالیفرمهای مدفوعی از ۲۰۰۰ عدد در ۱۰۰ میلی لیتر تجاوز کرد، سالمونلا، پولیو و بیروس نوع ۲ و ۳ و اکو بیروس نوع ۷ و ۳۳ در آب مشاهده گردید (سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا ۱۹۷۱ [۶۳]). بنابراین پیدایش هر گونه کالیفرم مدفوعی در آب، دلیل بر آن است که آب به وسیله فضولات حیوانات خونگرم آلوده شده است و هر چه دانسیته کالیفرمهای مدفوعی افزایش پیدا کند، خطر بیشتری برای سلامتی داشته و تصفیه آب ضرورت بیشتری پیدا می‌کند.

در بررسی کیفیت باکتریولوژیکی آب رودخانه اوهایو (در نزدیکی شش آبگیر) با به دست آوردن ۱۸ رقم در طول یک ماه، معلوم شد که ماکزیمم میزان کالیفرمها بیش از ۱۰۰۰۰ عدد در ۱۰۰ میلی لیتر بوده و میزان کالیفرمهای مدفوعی در ۱۲ مورد کمتر از ۲۰۰۰ عدد در ۲۰۰ میلی لیتر بوده است (اورسانکو - کمیته مصرف کنندگان آب ۱۹۷۱ [۷۴]) و به طور کلی کالیفرمهای مدفوعی ۰/۲ تا ۱۲ درصد از کل کالیفرمها را تشکیل می‌دهند. اطلاعات بدست آمده از رودخانه میسوری (در محل آبگیرها) تعداد کل کالیفرمها را غالباً بیش از ۲۰۰۰۰ و تعداد کالیفرمهای مدفوعی را بیش از ۲۰۰۰ عدد در ۱۰۰ میلی لیتر نشان داده است. (سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا - ۱۹۷۱ [۶۳]). این ارقام نشان می‌دهند که آلودگی ناشی از کالیفرمهای مدفوعی نسبت به کل کالیفرمها رشد بیشتری داشته است.

مهمترین عاملی که کاربرد شاخص "تعداد کل کالیفرمها" را محدود می‌کند، این است که ارتباط بین تعداد کل کالیفرمها و وجود میکروارگانیسمهای بیماری زا روشن نیست. در صورتی که وجود کالیفرم مدفوعی در آب، انعکاسی است از آلودگی مدفوعی آب که مهمترین منبع میکروبیهای بیماری زا شمار می‌رود.

اندازه‌گیری تعداد کل کالیفرمها را می‌توان جایگزین اندازه‌گیری کالیفرمهای مدفوعی نمود، به شرط آنکه توجه داشته باشیم که این داده‌ها نوسانات دانسیته زیادی داشته و در نتیجه اهمیت بهداشتی آنها قابل تردید است.

اگر آلودگی آب سطحی کمتر از حد توصیه شده باشد، می‌توان در تصفیه خانهای با کارایی خوب، به وسیله عمل کلرزنی (در حد مناسب) تعداد کالیفرمها را به ۱ عدد در ۱۰۰ میلی لیتر رسانید. چنانچه تعداد کالیفرمها در آب سطحی ورودی در حد توصیه شده باشد، ممکن است برای گندزدائی آن، هم کلرزنی اولیه و هم کلرزنی نهایی مورد نیاز باشد.

#### توصیه

با توجه به کارآیی فرآیندهای معمول تصفیه آبهای سطحی و نیز ارتباط آماری اشاره شده در فوق ، توصیه می‌شود که میانگین هندسی تعداد کالیفرمهای مدفوعی و تعداد کل کالیفرمها در منابع آب سطحی به ترتیب از ۲۰۰۰ عدد در ۱۰۰ میلی لیتر و ۲۰،۰۰۰ عدد در ۱۰۰ میلی لیتر تجاوز نکند .

## باریم

خوردن باریم مسمومیت شدیدی در قلب، رگها و اعصاب ایجاد می‌کند. این ماده عمدتاً "از طریق هوا و آب وارد بدن می‌شود زیرا در هیچ ماده غذایی، میزان قابل توجهی از آن وجود ندارد.

حل شدن سولفات باریم در آب نشان می‌دهد که وجود  $1/3$  میلی‌گرم در لیتر یون سولفات، قابلیت انحلال باریم را به  $1$  میلی‌گرم در لیتر محدود می‌کند. شواهدی موجود است مبنی بر اینکه باریم را می‌توان توسط اکسید یا تییدروکسید آهن و یا منگنز جذب نمود (لیونگرن ۱۹۵۵ [۸۳]) غلظت باریم در آب مشروب  $100$  شهر بزرگ آمریکا بین  $0/01$  تا  $0/058$  (و به طور متوسط  $0/05$ ) میلی‌گرم در لیتر بوده است و در بین  $1577$  نمونه از آبهای سطحی متعلق به  $130$  نقطه مختلف آمریکا،  $1568$  نمونه حاوی باریم با غلظتی بین  $2$  تا  $340$  (و به طور متوسط  $43$ ) میکروگرم در لیتر بوده‌اند (کوپ ۱۹۶۹ [۸۲]).

باریم به عنوان یک ماده محرک عضلات (بخصوص عضله قلب) شناخته شده است (سولمان ۱۹۵۷ [۸۵]) مقدار  $550$  تا  $600$  میلی‌گرم از آن (معادل  $0/8$  تا  $0/9$  گرم کلرور) می‌تواند موجب مرگ انسان شود. تا بحال مرگ و میرهای زیادی به علت خوردن مرگ موش (که حاوی نمکهای باریم می‌باشد) اتفاق افتاده است. باریم تحریکات شدید عصبی ایجاد می‌کند (لورنت و فنگ ۱۹۴۶ [۸۴]) و مقادیر کم یا متوسط آن، موجب انقباض دیواره رگها و در نتیجه افزایش متغیر فشار خون می‌گردد (گوتسف ۱۹۴۴ [۸۱]).

آنطور که به نظر می‌رسد در مورد حد مجاز باریم در آب و اثرات ناشی از مصرف دراز مدت نمکهای آن، مطالعاتی صورت نگرفته تا بر اساس آن بتوان استاندارد را تعیین نمود. استاندارد فعلی باریم که با توجه به حد مجاز آن در هوا، یعنی  $0/5$  میلی‌گرم در متر مکعب (کنفرانس متخصصین بهداشت صنعتی دولتی آمریکا ۱۹۵۸ [۸۵])، که بر اساس زمان ماند ذرات باریم استنشاق شده بدست آمده، و نیز تخمین میزان جذب احتمالی آن در روده‌ها، (استوکینگرو وودوارد ۱۹۵۸ [۸۶]) تعیین شده است، معادل  $2$  میلی‌گرم در لیتر می‌باشد. در این استاندارد ضریب اطمینانی مشخص نشده است. لذا برای حفظ سلامتی عمومی (در یک جمعیت غیر همگن) ضریب اطمینان  $2$  را می‌توان برای آن در نظر گرفت.

### توصیه

با توجه به اثرات سوء فیزیولوژیکی باریم و نبودن اطلاعات کافی در مورد تاثیر فرآیند معمول تصفیه در حذف آن، توصیه می‌شود که غلظت باریم در منابع تامین آب مصرفی عمومی، از  $1$  میلی‌گرم در لیتر تجاوز نکند.

کمیته تعیین ضوابط کیفی آب، حد مجاز غلظت بر در آب آشامیدنی را در گزارش قبلی خود معادل ۱ میلیگرم در لیتر توصیه کرده بود ( اداره فدرال کنترل آلودگی آبها ۱۹۶۸ [۸۷] ) ولی کمیته فنی دیگری که در سال ۱۹۷۱ به منظور تجدید نظر در استانداردهای آب آشامیدنی تشکیل شد، به این نتیجه رسید که برطبق شواهد موجود، نمی‌توان حد پیشنهاد شده قبلی را تأیید نمود و برای تصمیم‌گیری در مورد لزوم یا عدم لزوم تعیین حد خاصی برای بر (بنا به علل فیزیولوژیک) اطلاعات بیشتری مورد نیاز است.

چنانچه از آب شهری، به منظور آبیاری گیاهان استفاده شود، غلظت بر در آن حائز اهمیت خواهد بود زیرا این ماده بر بسیاری از گیاهان اثر دارد. برای مطالعه اثرات احتمالی این ماده بر روی گیاهان، به بخش ۵ (کتاب ضوابط کیفی آب) که در مورد مصارف آب کشاورزی است، مراجعه نمایید.

## کادمیم

کادمیم از نظر بیولوژیکی عنصری غیر ضروری و بی فایده به شمار می‌رود. در سال ۱۹۵۴ طی گزارشی، احتمال نفوذ کادمیم به آبهای زیرزمینی، بعثت وجود آن در پساب کارخانجات آبکاری (با غلظت ۰/۰۱ تا ۳/۲ میلیگرم در لیتر) مطرح شد (لیبر و ولش ۱۹۵۴ [۹۷]). منبع دیگری که موجب آلودگی آب از این نظر می‌شود آهن گالوانیزه است که ممکن است کادمیم نیز در آن یافت شود. در بین ۱۵۷۷ نمونه از آبهای سطحی متعلق به ۱۳۰ نقطه مختلف آمریکا، ۴۰ نمونه حاوی کادمیم با غلظتی بین ۱ تا ۲۰ (و به طور متوسط ۹/۵) میکروگرم در لیتر بودند و غلظت این ماده فقط در ۶ نمونه از ۱۰ میکروگرم در لیتر تجاوز می‌کرد (کوپ ۱۹۶۹ [۹۵]).

کادمیم خاصیت سمی زیادی دارد. مسمویتهای ناشی از مصرف غذای آلوده به کادمیم (فرانت و کلیمن ۱۹۴۱ [۹۲]) و نوشابه حاوی کادمیم (کانگوری ۱۹۴۱ [۸۸])، مشاهدات همه گیر شناسی<sup>۱</sup> که نقش کادمیم را در افزایش فشارخون سرخرگ کلیوی در شرایط معین (شرودر ۱۹۶۵ [۱۰۲]) و همینطور در شیوع بیماری ایتای-ایتای<sup>۲</sup> در ژاپن (موراتا و دیگران ۱۹۷۰ [۹۹]) نشان می‌دهد و مطالعات درازمدتی که در مورد مسمومیت ناشی از خوراندن کادمیم به حیوانات انجام شده‌اند (فیتز هوگ و مایلر ۱۹۴۱ [۹۱])، کین و ولکر ۱۹۴۴ [۹۳]، ویلسون و دواد ۱۹۵۰ [۱۰۴]) خاصیت سمی این ماده را به خوبی نشان می‌دهند.

۲۹ نفر بچه در اثر خوردن بستنی یخی میوه‌ای حاوی ۱۳ تا ۱۵ میلیگرم در لیتر کادمیم، به حالت تهوع شدیدی دچار شدند (فرانت و کلیمن ۱۹۴۱ [۹۲]) در این حالت، مقدار کل کادمیم وارد شده به بدن هر یک از آنها بین ۱/۳ و ۴ میلیگرم بوده است.

ثابت شده است که قدرت مسموم کنندگی کادمیم، بستگی به غلظت این ماده دارد، نه به مقدار مطلق آن (پوتز و دیگران ۱۹۵۰ [۱۰۱]) و بعلاوه کادمیم موجود در آب، از کادمیمی که در غذا یافت می‌شود (در غلظتهای مساوی) سمی تر است و این به علت تاثیر سایر مواد موجود در غذاها می‌باشد.

در حال حاضر روشن نیست که چه رابطه‌ای بین کادمیم و بیماریهای قلب و عروق (بخصوص افزایش فشار خون) وجود دارد. با اینکه در این زمینه شواهد متضادی در مورد انسان (شرودر ۱۹۶۵ [۱۰۲])، مورگان ۱۹۶۹ [۹۸]) و حیوانات (کانی ساوا و شرودر [۹۴]، لندر و بیبر ۱۹۷۰ [۹۶]) دیده شده ولی به هر حال این نکته قابل توجه است که بالا بودن فشار خون، ارتباطی با بیماری ایتای-ایتای ندارد. (نوگاوا و کاوانو ۱۹۶۹ [۱۰۰]).

با توجه به تجمع کادمیم در بافتهای کلیه و کبد (دکر و دیگران ۱۹۵۸ [۹۰])، کوتزیاس و دیگران ۱۹۶۱ [۸۹])، شرودر و بالاسا ۱۹۶۱ [۱۰۳]) و با توجه به اینکه در شرایطی که میزان دریافت روزانه کادمیم ۶۰۰ میکروگرم باشد، بیماری قومی ایتای-ایتای عارض می‌شود (یاماگاتا ۱۹۷۰ [۱۰۵])، استانداردهای آب آشامیدنی، غلظت این ماده را حداکثر تا ۱۰ میکروگرم در لیتر مجاز دانسته است. به این ترتیب اگر روزانه ۲ لیتر آب به مصرف آشامیدن برسد، مقدار کادمیم وارد شده به بدن از این طریق، از ۲۰ میکروگرم در روز تجاوز نخواهد کرد و این میزان، معادل یک سوم کادمیم موجود در غذای مصرفی (شرودر و بالاسا ۱۹۶۱ [۱۰۳]) می‌باشد.

۱ epidemiologic

۲ Itai - Itai

تاکنون حد بی‌ضرر کادمیم ( در اثر ورود به بدن و تجمع یافتن در آن ) مشخص نشده است .

#### توصیه

با توجه به اثرات سوء فیزیولوژیکی کادمیم و نبودن اطلاعات کافی در مورد تاثیر فرآیندهای معمول تصفیه در حذف آن ، توصیه می‌شود که غلظت کادمیم در منابع تامین آب مصرفی عمومی، از ۰۱/۰ میلی‌گرم در لیتر تجاوز نکند .

## کلرید

یون کلرید، که قسمتی از مجموع مواد جامد محلول در آب را تشکیل می‌دهد، در غلظت‌های زیاد، طعم نامطبوعی به آب بخشیده و موجب ناراضیتی مصرف کنندگان می‌شود و در غلظت‌های خیلی زیاد، خوردگی آب را در ناسیسات آبرسانی و دستگاه‌های خانگی افزایش می‌دهد (موسسه امور آب آمریکا ۱۹۷۱ [۱۰۶]).

در آب‌های مصرفی عمومی متعلق به ۱۰۰ شهر بزرگ آمریکا، غلظت کلرید بین صفر تا ۵۴۰ و بطور متوسط ۱۳ میلیگرم در لیتر بوده است (دورفر و بکر ۱۹۶۴ [۱۰۷]).

در آزمایش‌هایی که به منظور تعیین حداقل غلظت کلرید برای ایجاد طعم در آب، بر روی ۱۰ الی ۲۰ نفر، صورت گرفت، دیده شد که این میزان بطور متوسط ۱۸۲، ۱۶۰ و ۳۷۲ میلیگرم در لیتر کلرید به ترتیب حاصل از نمک‌های سدیم، کلسیم و منیزیم می‌باشد (ویپل ۱۹۷۰ [۱۱۰]). آزمایش دیگری که روی ۵۳ نفر بزرگسال انجام شد، حد فوق را بطور متوسط ۳۹۵ میلیگرم کلرید در لیتر (حاصل از کلرید سدیم) نشان داد (ریشتر و مک‌لین ۱۹۳۹ [۱۰۹])، و در موقعی که طعم آب حاوی کلرید با آب مقطر مقایسه شد، حد مذکور به ۶۱ میلیگرم در لیتر رسید. در آزمایش دیگری دیده شد که قهوه‌ای که با آب حاوی ۲۱۰ میلیگرم در لیتر کلرید حاصل از کلرید سدیم و یا ۲۲۲ میلیگرم در لیتر کلرید حاصل از کلرید کلسیم درست شود، طعم خاصی پیدا می‌کند (لاک هارت و دیگران ۱۹۵۵ [۱۰۸]).

با توجه به طعم ناشی از کلرید و تفاوت حساسیت ذائقه افراد و موجود نبودن اطلاعات کافی در مورد اثرات کلرید در غلظت‌های زیاد، تعیین حد ۲۵۰ میلیگرم در لیتر برای آن منطقی به نظر می‌رسد. البته ممکن است که غلظت قابل تشخیص، اختلاف زیادی با غلظت مورد اعتراض داشته باشد و در این زمینه، عادت مردم نقش مهمی دارد.

### توصیه

برای آنکه مصرف کننده از آب راضی باشد (نه به دلیل ملاحظات سلامتی) و با توجه به اینکه در فرآیندهای معمول تصفیه، کلرید از آب جدا نمی‌گردد، توصیه می‌شود که در صورت امکان غلظت کلرید از منابع تامین آب مصرفی عمومی از ۲۵۰ میلیگرم در لیتر تجاوز نکند.



## کروم

کروم به ندرت در آبهای طبیعی یافت می‌شود. این عنصر ممکن است در پساب واحدهای آبکاری، در پساب<sup>۱</sup> برجهای خنک کننده و یا در آب گردش کننده در تجهیزات سرد کننده‌ای که کروم در آنها (به منظور جلوگیری از خوردگی) به کار رفته، وجود داشته باشد. کروم در برخی غذاها و در هوا دیده شده است. در اغلب سیستمهای بیولوژیکی، وجود کروم قابل تشخیص است. البته این مسئله دلیلی بر لزوم وجود کروم در آنها نیست هرچند که شواهد قابل قبولی نشان می‌دهد که این ماده نقش بیولوژیک هم دارد (مرتز ۱۹۶۹ [۱۱۹]).

در بین ۱۵۷۷ نمونه از آبهای سطحی متعلق به ۱۳۰ ناحیه مختلف آمریکا، ۳۸۶ نمونه حاوی کروم با غلظتی بین ۱ تا ۱۱۲ (و بطور متوسط ۹/۷) میکروگرم در لیتر بوده‌اند (کوب ۱۹۶۹ [۱۱۶]).

کروم ۶ ظرفیتی برای انسان سمی است. استنشاق آن سبب تولید غددی در ریه می‌شود (ماخل و گریگوریوس ۱۹۴۸ [۱۱۷]، سازمان فدرال ایمنی آمریکا-خدمات بهداشت عمومی ۱۹۵۳ [۱۲۳])؛ و بعلاوه به سرعت ایجاد حساسیت پوستی می‌کند. نمکهای ۳ ظرفیتی کروم هیچ کدام از این اثرات را ندارند (فرهال ۱۹۵۷ [۱۱۴]). در آبهایی که PH آنها بالاتر از ۵ باشد، کروم ۳ ظرفیتی تقریباً "وجود ندارد زیرا حلالیت هیدروکسید آن در این شرایط بسیار کم است.

در حال حاضر مشخص نیست که حداکثر غلظت یون کروم، که اثر سوئی بر سلامتی انسان نداشته و تحمل آن در طول زندگی میسر می‌باشد، چقدر است؛ و روشن نیست که کروم (با ظرفیتهای مختلف) نقشی در ایجاد سرطان دارد یا خیر. گزارشی نشان می‌دهد که یک خانواده چهار نفری به مدت ۳ سال از آب حاوی ۰/۴۵ میلیگرم در لیتر کروم ۶ ظرفیتی استفاده نموده‌اند و با این حال آزمایشهای پزشکی، عارضهای را در آنها نشان نداده است (دیویدز و لیبر ۱۹۵۱ [۱۱۳]).

با افزودن کروم به آب آشامیدنی موشها به میزان ۰/۴۵ تا ۲۵ میلیگرم در لیتر (به صورت یونهای کرومیت و کرومات) به مدت یک سال، مشاهده شد که با آنکه در غلظتهای بالاتر از ۵ میلیگرم در لیتر، تجمع قابل توجهی از این ماده در بافتهای آنان پدید می‌آید، ولی هیچگونه علائم مسمومیتی دیده نمی‌شود (مک کنزی و دیگران ۱۹۵۸ [۱۱۸]). نوموا در سال ۱۹۶۵ نشان داد که اگر ۰/۳۳ میلیگرم کروم (حاصل از بیکرومات پتاسیم) به ازا هر کیلوگرم وزن بدن، به سگها خورانیده‌شود، میزان ترشح و فعالیت روده‌های آنان افزایش می‌یابد [۱۲۰]. تاکنون حداکثر غلظت بی‌ضرر کروم بطور دقیق مشخص نشده است ولی تحقیقات انجام گرفته (کن و دیگران ۱۹۳۲ [۱۱۲])، برارد ۱۹۳۵ [۱۱۱]، گروس و هلر ۱۹۴۶ [۱۱۵]، شرودر و دیگران ۱۹۶۳ [۱۲۱ و ۱۲۲])، نشان می‌دهد که اگر غلظت آن در آب برابر ۰/۰۵ میلیگرم در لیتر باشد، (به فرض آشامیدن ۲ لیتر آب در روز) خطری متوجه سلامتی انسان نمی‌شود.

### توصیه

با توجه به اثرات سوء فیزیولوژیکی کروم و نبودن اطلاعات کافی در مورد تاثیر فرآیندهای معمول تصفیه در حذف آن، توصیه می‌شود که غلظت کروم در منابع تامین آب مصرفی عمومی از ۰/۰۵ میلیگرم در لیتر تجاوز نکند.

۱- Blowdown آبی که از برج خنک کننده (به منظور جدا کردن قسمتی از نمکهای محلول) خارج می‌شود.

## رنگی

وجود رنگ در آب متروپ، موجب ناراضیتهای مصرف کنندگان می شود و در برخی صنایع نیز از نظر اقتصادی نامطلوب است. مواد رنگی با یونهای فلزی ترکیب شده و کمپلکسهای شلات<sup>۱</sup> را بوجود می آورند و در نتیجه لخته سازی این یونها را مشکل می نمایند (هال و پاکهام ۱۹۶۵ [۱۳۰]). علاوه بر این، ظرفیت رزینهای مبادل یونی را نیز کاهش می دهند (فریش و کونین ۱۹۶۰ [۱۲۹]). مشکل مهم دیگر، تشکیل کمپلکسهایی با آهن و منگنز و در نتیجه تثبیت آنها است که جداسازی آنها را در فرآیند تصفیه با اشکالاتی مواجه می کند (رابینسون ۱۹۶۳ [۱۳۵]، شاپیرو ۱۹۶۴ [۱۳۶]).

با آنکه بیش از ۱۵۰ سال است که مواد رنگی محلول در آب مورد مطالعه قرار گرفته اند، ولی هنوز در مورد ساختمان آنها توافق عمومی وجود ندارد. برخی مطالعات اخیر نشان می دهند که این مواد، مخلوط کمپلکسی از اسیدهای هیدروکسی کربوکسیلیک پلیفریزه شده هستند (بلاک و کریستن ۱۹۶۳ [۱۲۵ و ۱۲۶]، لامارو گورلیتز ۱۹۶۳ [۱۳۳]، کریستن و قاسمی ۱۹۶۶ [۱۲۸]، لامار و گورلیتز ۱۹۶۶ [۱۳۴]) که میزان رنگ قابل اندازه گیری آنها تابعی از غلظت کل مواد آلی و PH محلول می باشد (بلاک و کریستن ۱۹۶۳ [۱۲۵]، سینگلی و دیگران ۱۹۶۶ [۱۳۲]).

در فرآیندهای معمول تصفیه می توان رنگ آب خام را (با تنظیم نمودن PH و مقدار مادهء رنگ زدا برحسب آن) از بین برد. (بلاک و دیگران ۱۹۶۳ [۱۲۷]، کمیته تحقیق در مسائل ناشی از رنگ - انجمن کارهای آبی آمریکا ۱۹۶۷ [۱۲۴]). البته این روابط را نمی توان در مورد رنگهای نامحلول در آب و رنگهای حاصل از برخی منابع صنعتی، که با استانداردهای پلاتین - کبالت (هیزن ۱۸۹۲ [۱۳۱]، ۱۸۹۶ [۱۳۲]، روشهای استاندارد ۱۹۷۱ [۱۳۸]) قابل اندازه گیری نیستند، بکار برد. بنابراین غلظت این گونه رنگها باید به قدری باشد که در فرآیندهای معمول تصفیه حذف آنها امکان پذیر باشد.

### توصیه

نظر به اینکه وجود رنگ در آب ظاهر ناخوشایندی به آن می دهد و با توجه به محدودیت کارآئی فرآیندهای معمول تصفیه در این زمینه، توصیه می شود که میزان رنگ موجود در منابع تامین آب مصرفی عمومی از ۷۵ واحد پلاتین - کبالت تجاوز نکند.

## مس

مس در اکثر آبهای سطحی و در بعضی از آبهای زیرزمینی با غلظتی کمتر از ۱ میلیگرم در لیتر یافت می‌شود. این عنصر ماده لازم و مفیدی برای متابولیسم انسان محسوب می‌شود. کمبود مس در بدن نوزادان موجب کم‌خونی می‌گردد (سولمان ۱۹۵۷ [۱۴۱]). نظر به اینکه مقدار مس موجود در غذای مصرفی معمولی، تنها اندکی از میزان مورد نیاز بدن بیشتر است، در صورت وجود مقدار کمی مس در آب آشامیدنی، می‌توان در مورد تامین کامل نیاز بدن اطمینان حاصل کرد. مس در مقادیر کم، معمولاً اثر سمی ندارد ولی مقدار خیلی زیاد آن موجب استفراغ شده و در صورت تداوم، عوارضی بر روی کبد ایجاد می‌نماید.

در بین ۱۵۷۷ نمونه از آبهای سطحی متعلق به ۱۳۰ ناحیه مختلف آمریکا، ۱۱۷۳ نمونه حاوی مس با غلظتی بین ۱ تا ۲۸۰ (و بطور متوسط ۱۵) میکروگرم در لیتر بوده‌اند (کوپ ۱۹۶۹ [۱۴۰]).

مس طعم خاصی به آب می‌بخشد و حداقل غلظت آن برای این منظور، بین ۱ تا ۵ میلیگرم در لیتر است (کوهن و دیگران ۱۹۶۰ [۱۳۹])، که بستگی به ذائقه افراد دارد. این عنصر خاصیت خوردن‌کنی آلومینیوم و تا اندازه‌ای هم روی را در آب افزایش می‌دهد. برای جلوگیری از این مسئله، باید غلظت مس کمتر از ۱/۵ میلیگرم در لیتر باشد (اولینگ ۱۹۶۳ [۱۴۲]).

حد ۱ میلیگرم در لیتر برای مس، بیشتر از اینکه ملاحظات سلامتی را در بر بگیرد، بر این مبنای انتخاب شده است که طعم خاصی در آب ایجاد نکند.

### توصیه

به منظور جلوگیری از ایجاد طعم ناشی از مس، و با توجه به اینکه اطلاعات کافی در مورد تاثیر فرآیندهای معمول تصفیه در حذف آن موجود نیست، توصیه می‌شود که غلظت این عنصر در منابع تامین آب مصرفی عمومی از ۱ میلیگرم در لیتر تجاوز نکند.

## سیانید

استانداردهای سازمان بهداشت جهانی در مورد سیانید در دو کتاب "استانداردهای آب آشامیدنی" (۱۹۶۳) [ ۱۴۸ ] و "استانداردهای اروپایی برای آب آشامیدنی" (۱۹۷۰) [ ۱۴۹ ] به چاپ رسیده است. به نظرمی‌رسد که این استانداردها بر مبنای مسمومیت ناشی از سیانید در ماهی‌ها بدست آمده باشد (نه انسان). سیانید در مقادیر کم (۱۰ میلیگرم و یا کمتر) به سادگی در بدن انسان تبدیل به تیوسیانات می‌شود که خاصیت سمی به مراتب کمتری دارد. اثر سمی و مهلک سیانید معمولاً "موقعی ظاهر می‌شود که این مکانیسم طبیعی قادر به کنترل آن نباشد. تاثیر سیانید بر بدن در جدول‌انسان داده شده است.

جدول ۱- تاثیر سیانید بر انسان

منابع	تاثیر	مقدار
Smith(1944)	بی‌ضرر	۲/۹ تا ۴/۷ میلیگرم در روز
Bodansky and Levy(1923)	بی‌ضرر	۱۰ میلیگرم در یکبار مصرف
Stokinger and Woodward(1958)	(بر مبنای حد مجاز سیانید در هوا)	۱۹ میلیگرم در لیتر در آب
The Merck Index on Chemicals and Drugs (1968)	کشنده	۵۰ تا ۶۰ میلیگرم در یکبار مصرف

به وسیله کلرزنی آب در شرایط خنثی یا قلیائی (در حدی که مقداری کلر آزاد در آب باقی بماند) می‌توان غلظت سیانید را از حد توصیه شده نیز پائینتر آورد. سیانوزن کلراید که از ترکیب کلر با هیدروژن سیانید به دست می‌آید، تقریباً "به اندازه"  $\frac{1}{40}$  هیدروژن سیانید، ایجاد مسمومیت‌های حاد می‌کند (اسپکتور ۱۹۵۵ [ ۱۴۶ ]).

بر مبنای حد مجاز سیانید در هوا (استوکینگر و وودوارد ۱۹۵۸ [ ۱۴۷ ] )، و به فرض آشامیدن ۲ لیتر آب در روز، چنانچه غلظت سیانید در آب در حد  $0/2$  میلیگرم در لیتر باشد، ضریب اطمینان خوبی فراهم می‌شود.

توصیه

به علت سمی بودن سیانید توصیه می‌شود که غلظت آن در منابع تامین آب مصرفی عمومی از  $0/2$  میلیگرم در لیتر تجاوز نکند.

## اکسیژن محلول

اکسیژن محلول در آب موجب تسهیل در جداسازی موادی چون آهن و منگنز از آب خام می‌شود زیرا آنها را به صورت اکسیدهای نامحلول رسوب می‌دهد. علاوه بر این، اکسیژن محلول موجب اکسیداسیون بیولوژیکی آمونیاک و تبدیل آن به نیترات شده و نیز از احیاء بی‌هوازی سولفاتهای محلول و تبدیل آنها به هیدروژن سولفور جلودگیری می‌کند. مهم‌ترین وجود اکسیژن محلول در آب سطحی نشانه آن است که مقدار پسابهای مصرف کننده اکسیژن در آب مذکور زیاد نیست، هر چند که ممکن است موارد استثنائی نیز وجود داشته باشند. بنابراین بهتر است که اکسیژن محلول، در حد اشباع و یا نزدیک به آن باشد. ولی از طرف دیگر، اکسیژن موجب خوردگی آب در تاسیسات تصفیه، شبکه توزیع و دستگاههای خانگی می‌شود.

کاهش اکسیژن در آبهای راکد می‌تواند ناشی از وجود برخی مواد طبیعی مصرف کننده اکسیژن و یا آلاینده‌های آلی باشد. دریاچه‌ها و منابع طبیعی آب، ممکن است علی‌رغم عاری بودن از مواد مصرف کننده اکسیژن، حاوی مقدار بسیار کمی اکسیژن و یا اصلاً فاقد آن باشند، زیرا فقط قسمت‌های سطحی آب در تماس با هوا هستند و لایه بندی آب از نظر حرارتی، مانع از آن می‌شود که لایه‌های زیرین بتوانند مستقیماً اکسیژن هوا را دریافت کنند. آبهای زیرزمینی نیز وضعیتی مشابه این دارند.

### نتیجه

نظر به اینکه وجود اکسیژن محلول در آب خام، هم فواید و هم زیان‌هایی دارد، توصیه‌ای در مورد آن ارائه نمی‌شود. اما در صورت وجود آمونیاک یا آهن و منگنز (با ظرفیت پائین) در آب، چنانچه برای مدتی، میزان اکسیژن محلول در حد اشباع و یا نزدیک به اشباع باشد، نفعی که عاید می‌شود، بیشتر از زیان آن است.

## فلوراید

یون فلوراید، بالقوه دارای اثرات خوبی می‌باشد، ولی وجود بیش از حد آن در آب آشامیدنی، موجب بیماری فلوروسیس دندان<sup>۱</sup> (مخطط شدن دندانها) می‌شود که با تجاوز غلظت فلوراید از حد مجاز، بطور مستمر افزایش پیدا می‌کند. در امریکا این عارضه، تنها اثر زیان بخشی است که در اثر زیاد بودن غلظت این ماده دیده شده است (دین ۱۹۳۶ [۱۵۰]، مولتن ۱۹۴۲ [۱۵۸]، هی‌روت ۱۹۵۲ [۱۵۵]، جک کلور ۱۹۵۳ [۱۵۷]، لون و دیگران ۱۹۵۴ [۱۵۶]، شاو ۱۹۵۴ [۱۵۹]، سازمان بهداشت، تعلیم و تربیت و رفاه عمومی امریکا - بخش خدمات بهداشت عمومی ۱۹۵۹ [۱۶۰]). غلظت مجاز فلوراید، بستگی به شرایط آب و هوایی هر منطقه دارد زیرا مقدار آبی که کودکان می‌نوشند و در نتیجه مقدار فلورایدی که از این طریق وارد بدن آنها می‌شود، بیش از هر چیز بستگی به دمای هوا دارد (گالگان ۱۹۵۳ [۱۵۱]، گالگان و لاسون ۱۹۵۳ [۱۵۲]، گالگان و ورمیلیون ۱۹۵۷ [۱۵۳]، گالگان و دیگران ۱۹۵۷ [۱۵۴]).

نوسانهای سریع در غلظت یون فلوراید، مشکلاتی برای واحدهای تصفیه (در جوامعی که غلظت یون فلوراید را با افزودن این عنصر به آب کنترل می‌کنند) بوجود می‌آورد. از نقطه نظر کنترل آلودگی آبها، هر غلظتی از فلوراید که پائینتر از حداکثر توصیه شده باشد، از نظر برداشت آب مزبور به منظور مصارف خانگی مورد قبول خواهد بود.

### توصیه

به علت اثرات سوء فیزیولوژیکی فلوراید و با توجه به اینکه فرآیندهای معمول تصفیه قادر به کاهش میزان آن در آب نیست، لذا توصیه می‌شود که حداکثر غلظت آن در منابع تامین آب مصرفی عمومی برطبق جدول زیر باشد:

جدول ۲- غلظتهای توصیه شده برای فلوراید

حداکثر غلظت فلوراید (mg/l)	ماکزیم دمای روز (متوسط سالانه)* (°F)
۱/۴	۲۷ تا ۳۳
۱/۶	۲۳ تا ۲۶
۱/۸	۱۹ تا ۲۲
۲	۱۵ تا ۱۸
۲/۲	۱۳ تا ۱۵
۲/۴	۱۰ تا ۱۲

\* بر مبنای داده‌های مربوط به حداقل ۵ سال

۱ Dental fluorosis

## مواد کفزا

مواد شیمیائی بسیاری در طبیعت و یا در بسابهای صنعتی و فاضلاب خانگی وجود دارند که در اثر بهم زدن آب و یا دمیدن هوا به داخل آن، تولید کف می‌کنند. معمولترین ماده کفزائی که امروزه مورد استفاده قرار می‌گیرد، الکیل بنزن سولفونات خطی (LAS<sup>۱</sup>) است که از سورفاکتانهای آنیونی به شمار می‌رود. تا سال ۱۹۶۵، الکیل بنزن سولفونات شاخه‌ای (ABS<sup>۲</sup>) به عنوان پایه مواد پاک‌کننده<sup>۳</sup> مصنوعی به شمار می‌رفت ولی به علت آنکه کف مقاومی تولید می‌کرد، به تدریج الکیل بنزن سولفونات خطی جایگزین آن شد. مهمترین خصوصیت نامطلوب سورفاکتانها این است که اگر مقدارشان در انهار و یا در آب لوله‌کشی زیاد باشد، کف بدمنظره‌ای بوجود می‌آورند. علاوه برخی مواد نامحلول موجود در آب را که قابل جذب هستند، در محلول پراکنده ساخته و در نتیجه مانع انعقاد، ته‌نشینی و جدا شدن آنها می‌گردند.

با آنکه در صنعت ساخت مواد پاک‌کننده، تولید LAS هایی که ساده‌تر مورد تجزیه بیولوژیکی قرار گیرند، افزایش یافته و در نتیجه در آبهایی که دارای اکسیژن کافی باشند، پایداری سولفوناتها کم شده است ولی هنوز هم این مواد در آبهای سطحی و آبهای زیرزمینی (با غلظتهای قابل اندازه‌گیری) یافت می‌شوند. غلظت سورفاکتانهای آنیونی را می‌توان به وسیله واکنش آنها با آبی متیلن<sup>۵</sup> اندازه گرفت (روشهای استاندارد ۱۹۷۱ [۱۶۲]). اگر غلظت این مواد کمتر از ۰/۵ میلیگرم در لیتر برحسب MBAS<sup>۶</sup> باشد، کف و یا اشکالی در فرآیندهای تصفیه بوجود نمی‌آید و این غلظت بسیار پائینتر از حدی است که از روی اثر LAS بر موشها (بولر و دیگران ۱۹۷۱ [۱۶۱])، به عنوان حد سمیت آن برای انسان (حدود ۷۰۰ میلیگرم در لیتر)، تخمین زده می‌شود. باید توجه نمود که در روش مذکور (استفاده از آبی متیلن) غلظت کل مواد کفزا معین نمی‌شود بلکه تنها غلظت موادی مشخص می‌گردد که با آبی متیلن واکنش دارند و این مواد عمدتاً "سورفاکتانهای آنیونی هستند. گرچه سورفاکتانهای مصنوعی کاتیونی و غیر یونی، واکنشی با آبی متیلن ندارند، و کلیه موادی هم که با این ماده وارد واکنش می‌شوند، جزء مواد کفزا نیستند، با اینحال تست آبی متیلن بهترین و عملی‌ترین وسیله سنجش غلظت مواد کفزا به شمار می‌رود.

### توصیه

به منظور اجتناب از ظاهر نامطلوبی که مواد کفزا به آب می‌بخشند، و به دلیل آنکه فرآیندهای معمول تصفیه، تاثیر ناچیزی در جدا کردن این مواد از آب دارند، توصیه می‌شود که غلظت مواد کفزا در منابع تامین آب مصرفی عمومی از ۰/۵ میلیگرم در لیتر (برحسب MBAS) تجاوز نکند.

---

۱ Linear Alkyl Benzene Sulfonate	۲ surfactant
۳ Branched Alkyl Benzene Sulfonate	۴ detergents
۵ Methylene Blue	۶ Methylene Blue Active Substances

## سختی

سختی عبارت از مجموع کاتیونهای دو ظرفیتی است که به صورت معادل کربنات کلسیم بیان می‌شود. معمولترین این کاتیونها عبارتند از کلسیم و منیزیم. عموماً "وجود این یونهای فلزی در منابع تامین آب مصرفی عمومی ضرری برای سلامتی ندارد، گرچه احتمال آن می‌رود که این یونها، اثر سایر یونهای فلزی را بر برخی ارگانیزمها تحت تاثیر قرار دهند (جونز ۱۹۳۸ [۱۶۸]، کرنز، جی آر و شایر ۱۹۵۸ [۱۶۴]، مانت ۱۹۶۶ [۱۷۰]). تصور می‌شود که سختی دارای منافع و مضراتی برای سلامتی باشد، ولی در این زمینه هنوز نتیجه نهایی بدست نیامده است (موس ۱۹۶۲ [۱۷۱]، کرافورد و کرافورد ۱۹۶۷ [۱۶۶]، کرافورد و دیگران ۱۹۶۸ [۱۶۵]، ماسیرونی ۱۹۶۹ [۱۶۹]، وورز ۱۹۷۱ [۱۷۲]). میزان سختی قابل قبول برای مردم در جوامع مختلف، متفاوت است. بعضی از مصرف کنندگان، سختی کل را در حد کمتر از ۵۰ میلیگرم در لیتر (برحسب  $\text{CaCO}_3$ ) می‌پذیرند، حال آنکه عده‌ای دیگر، سختی بالاتر از ۲۰۰ میلیگرم در لیتر را نیز قبول دارند. حساسیت مصرف کنندگان در این زمینه، غالباً "بستگی به عادت آنها دارد و با ملاحظات اقتصادی می‌توان آن را تعدیل نمود.

میزان مصرف صابون و مواد پاک کننده، مستقیماً به درجه سختی آب بستگی دارد (دوبور و لارسون ۱۹۶۱ [۱۶۷]). مسئله مهم دیگری که باید در نظر گرفت، رسوباتی است که در اثر حرارت دادن آب بوجود می‌آید. تغییرات میزان سختی آب، ممکن است ناخوشایندتر از هر درجه سختی باشد. در عین حال اگر آب فاقد سختی و یا دارای سختی بسیار کمی باشد، بسته به میزان pH، قلیائیت و اکسایشن محلول برای تاسیسات آبرسانی خورنده خواهد بود (انجمن کارهای آبی آمریکا ۱۹۷۱ [۱۶۳]). مصرف کنندگان صنعتی آب مصرفی عمومی، حساسیت بیشتری نسبت به تغییرات میزان سختی آب دارند. بطور کلی سختی آب باید مربوط به حالت معمولی آن در سیستم آبرسانی باشد و افزایشی را که در اثر نوسانات شدید پیدا می‌کند، و یا افزایش عمومی آن را نباید در نظر گرفت.

### نتیجه

حد قابل قبول سختی بستگی به پذیرش مصرف کنندگان دارد و در مورد آن توصیه خاصی را نمی‌توان ارائه نمود.



## آهن

وجود آهن در آب مصرفی عمومی، از نظر اینکه طعم خاصی به آب می‌بخشد (ری‌دیک و دیگران ۱۹۵۸ [۱۷۸]، کوهن و دیگران ۱۹۶۰ [۱۷۵])، در شیرآلات و اتصالات لوله‌ها ایجاد رسوبات آجری رنگی می‌کند، لکه‌هایی بر روی لباس‌های شسته شده باقی می‌گذارد و موجب تجمع رسوب در شبکه توزیع می‌شود، امر ناخوشایندی است. آهن به صورت ۲ ظرفیتی، اغلب در آب‌های زیرزمینی وجود دارد و بندرت در آب‌های سطحی یافت می‌شود، زیرا اکسیژن موجود در آب‌های سطحی موجب اکسیداسیون آن شده و هیدروکسید فریک بوجود می‌آورد که حلالیت بسیار کمتری دارد (انجمن کارهای آبی آمریکا ۱۹۷۱ [۱۷۳]).

تجزیه و تحلیل آماری آزمایش‌هایی که به منظور تعیین حداقل غلظت لازم آهن برای ایجاد طعم در آب انجام گرفته است (با استفاده از آب مقطر بدون اکسیژن با  $\text{PH} = 5$ ) نشان می‌دهد که ۵ درصد افراد مورد آزمایش توانسته‌اند طعم آب حاوی ۰/۰۴ میلی‌گرم در لیتر آهن (حاصل از سولفات فرو) را از آب مقطر تشخیص دهند و با رسیدن غلظت آهن به ۰/۳ میلی‌گرم در لیتر، ۲۰ درصد افراد قادر به تشخیص طعم آهن بوده‌اند. با افزودن اکسید فریک کلونیدی به آب مقطر، ۵ درصد افراد در غلظت ۰/۷ میلی‌گرم در لیتر، طعم آن را تشخیص داده‌اند. بنابراین آنچه که در این زمینه اهمیت دارد، فرم آهن می‌باشد. تفاوت حساسیت ذائقه افراد در آزمایش‌های فوق بسیار تعجب‌آور بوده است زیرا ۵ درصد از آنان تا هنگامی که غلظت آهن ۲ ظرفیتی در آب مقطر به ۲۵۶ میلی‌گرم در لیتر رسیده بود، هنوز قادر به تشخیص طعم آن نبوده‌اند؛ افراد مختلف طعم آهن را به شکلهای گوناگونی بیان کرده‌اند مثلاً: "تلخ، شیرین، گس و آهن مزه"<sup>۱</sup> (کوهن و دیگران ۱۹۶۰ [۱۷۵]).

معمولاً وجود آهن در آب مصرفی عمومی با غلظت کمتر از ۰/۳ میلی‌گرم در لیتر قابل قبول است زیرا در این حالت، اثری از لکه‌های قرمز و رسوب هیدروکسید فریک دیده نمی‌شود. (هیزن ۱۸۹۵ [۱۷۶]، میسون ۱۹۱۰ [۱۷۷]، باسول ۱۹۲۸ [۱۷۴]). دلیل اصلی محدود کردن غلظت آهن در آب، همین است.

### توصیه

برای آنکه مصرف کننده از آب راضی باشد و با توجه به اینکه در فرآیندهای معمول تصفیه، آهن اکسید شده جداسازی شود ولی ممکن است که آهن محلول ( $\text{Fe}^{++}$ ) جدا نگردد، توصیه می‌شود که غلظت آهن محلول در منابع تامین آب مصرفی عمومی از ۰/۳ میلی‌گرم در لیتر تجاوز نکند.

---

۱ iron tasting

## سرب

سرب به علت خاصیت سمی اش ( در حالتی که انسان به مدتی کوتاه و یا طولانی در معرض آن قرار گیرد) بحوبی شناخته شده است (آکادمی ملی علوم ۱۹۷۲ [۱۹۵]). در کشورهایی که تکنولوژی پیشرفته دارند، در اثر استفاده گسترده از سرب، مردم در معرض مقادیر زیادی از این ماده قرار دارند (کهو ۱۹۶۰ [۱۸۴])، بنابراین در مورد میزان سرب موجود در غذا، هوا و آب باید کنترل مداومی وجود داشته باشد.

مسمومیت حاد ناشی از سرب با علائمی مثل سوزش دهان، تشنگی مفرط، تورم دستگاه گوارش همراه با اسهال و استفراغ، درد شدید در ناحیه شکم، فلج، اختلالات فکری، اختلال دید، کم خونی و تشنج همراه است (راهنمای مرک در مورد مواد شیمیایی و دارویی ۱۹۶۰ [۱۸۹]).

در بین ۱۵۷۷ نمونه از آبهای سطحی متعلق به ۱۳۰ نقطه مختلف آمریکا، ۱۱/۳٪ از نمونه‌ها حاوی سرب با غلظتی بین ۰/۰۰۲ تا ۰/۱۴ (و بطور متوسط ۰/۰۲۳) میلیگرم در لیتر بوده‌اند (کوپ ۱۹۶۹ [۱۸۷]). در آبهای مصرفی عمومی متعلق به ۱۰۰ شهر بزرگ آمریکا، غلظت سرب بطور متوسط ۰/۰۳۷ و حداکثر ۰/۰۶۲ میلیگرم در لیتر بوده است (دورفر و بکر ۱۹۶۴ [۱۸۲]). مطالعات انجام گرفته بر روی ۹۶۹ شبکه آبرسانی در سال ۱۹۶۹ (مک کیب و دیگران ۱۹۷۰ [۱۸۸])، نشان داد که در آب تصفیه شده آماده توزیع، غلظت سرب بین صفر و ۰/۶۴ میلیگرم در لیتر بود به طوری که در ۱۴ مورد بطور متوسط از ۰/۰۵ میلیگرم در لیتر (حد مجاز سرب در آب آشامیدنی) تجاوز می‌کرد (PHS در ۱۹۶۲ [۱۹۱])؛ و در بین ۲۵۹۵ نمونه برداشت شده از شبکه توزیع، غلظت سرب در ۳۷ مورد بالاتر از حد مجاز بوده است (PHS در ۱۹۶۲ [۱۹۱]). هر گاه آب در داخل لوله‌های سربی در طول شب باقی بماند، به ویژه اگر سبک بوده و خاصیت اسیدی داشته باشد، میزان قابل توجهی از سرب را در خود حل می‌کند (کراوفورد و موریس ۱۹۶۷ [۱۸۱]).

در سال ۱۹۴۰ میزان دریافت روزانه سرب (از راه غذا) بطور متوسط ۰/۳ میلیگرم بود و بندرت ممکن بود از ۰/۶ میلیگرم تجاوز کند (کهو و دیگران ۱۹۴۰ [۱۸۶])، ولی اطلاعات بدست آمده نشان می‌دهد که میزان دریافت روزانه سرب از آن زمان به بعد به تدریج کاهش یافته است (کهو ۱۹۶۰ [۱۸۵])، شرودر و بالاسا ۱۹۶۱ [۱۹۲]). با ثابت نگاه داشتن میزان دریافت روزانه سرب (از راههای مختلف) در حد ۰/۵ تا ۰/۶ میلیگرم، به مدت یک سال یا بیشتر، دیده شد که با آنکه این ماده در بدن افراد سالم و نرمال اندکی تجمع یافته ولی سلامتی آنان را مورد تهدید قرار نداده است. در مورد برخی از کارگران صنعتی که به مدت طولانی در معرض مقادیر معینی از سرب بوده‌اند نیز همین نتایج بدست آمده است (کهو ۱۹۴۷ [۱۸۳]).

مسمومیت ناشی از سرب در کودکان خردسال، حالت خاصی دارد زیرا میزان سربی که برای بدن آنها قابل تحمل است کمتر بوده و عوارض مسمومیت شدیدتر می‌باشد (جی سولم ۱۹۶۴ [۱۸۰]). شایعترین منبعی که موجب مسمومیت اطفال کمتر از ۳ سال می‌شود، رنگ حاوی سرب است که هنوز در برخی از خانه‌های قدسی بافت می‌شود (بایرز ۱۹۵۹ [۱۷۹])، کهو ۱۹۶۰ [۱۸۴]).

عموم مردم در زندگی روزمره در معرض ورود مقداری سرب (از راه غذا و هوا) به بدن قرار دارند. بین این مقدار و میزانی که در دراز مدت بالقوه خطرناک می‌باشد مرز باریکی وجود دارد، لذا غلظت این ماده در آب مصرفی انسان باید بسیار کم باشد.

اگر دریافت روزانه سرب به مدت طولانی در حد ۰/۶ میلیگرم باشد، ایجاد مسمومیت ناشی از این ماده غیر محتمل است. میزان سربی که روزانه همراه با غذا وارد بدن می‌شود در حدود ۰/۳ میلیگرم در لیتر است، بنابراین به فرض آشامیدن ۲ لیتر آب در روز، اگر غلظت سرب در آب در حد ۰/۰۵ میلیگرم در لیتر باشد، ۰/۱ میلیگرم سرب نیز از این طریق وارد بدن می‌شود که تقریباً " ۲۵٪ کل دریافت روزانه سرب است.

#### توصیه

به علت خاصیت سمی سرب برای انسان و فقدان اطلاعات کافی در مورد تاثیر فرآیندهای معمول تصفیه در حذف آن، توصیه می‌شود که غلظت سرب در منابع تامین آب مصرفی عمومی از ۰/۰۵ میلیگرم در لیتر تجاوز نکند.

## منگنز

وجود منگنز در آب مصرفی عمومی، از این نظر که طعم خاصی به آب می بخشد، (ریدیدگ و دیگران ۱۹۵۸ [۱۹۶]، کوهن و دیگران ۱۹۶۰ [۱۹۴])، در شیرآلات و اتصالات لوله‌ها رسوبات سیاه رنگی ایجاد می کند، لکه‌هایی بر روی لباسهای شسته شده بر جای می گذارد و موجب تجمع رسوب در شبکه توزیع می شود، امر ناخوشایندی است. منگنز به صورت دو ظرفیتی ( $Mn^{++}$ ) اغلب در آبهای زیرزمینی موجود است و در آبهای سطحی کمتر یافت می شود، زیرا اکسیژن موجود در آبهای سطحی موجب اکسیداسیون آن شده و در نتیجه هیدروکسید منگنز بوجود می آید که حلالیت بسیار کمتری دارد (انجمن کارهای آبی آمریکا ۱۹۷۱ [۱۹۳]).

معمولاً غلظت کمتر از ۰/۰۵ میلیگرم در لیتر برای منگنز موجود در آب مصرفی عمومی قابل قبول است زیرا در چنین غلظتی اثری از لکه‌های سیاه و رسوب هیدروکسید منگنز دیده نمی شود. دلیل اصلی محدود کردن غلظت منگنز در آب همین است (گریفین ۱۹۶۰ [۱۹۵]).

### توصیه

برای آنکه مصرف کننده از آب راضی باشد و با توجه به اینکه در فرآیندهای معمول تصفیه، اکسید منگنز از آب جدا شده ولی منگنز محلول ( $Mn^{++}$ ) بطور عمده در آب باقی می ماند، توصیه می شود که غلظت منگنز محلول در منابع تامین آب مصرفی عمومی از ۰/۰۵ میلیگرم در لیتر تجاوز نکند.

جیوه در همه جای محیط پراکنده است. در نتیجه استفاده از این ماده در صنعت و کشاورزی، در بعضی مناطق غلظت آن در آب، خاک و هوا از حد طبیعی اش فراتر رفته است (والاک و دیگران ۱۹۷۱ [۲۰۹]). علاوه بر نقشی که بشر در افزایش میزان جیوه در محیط زیست دارد، سوخته‌های فسیلی نیز از منابع آلوده کننده محیط از این نظر به شمار می‌روند (برتین و گلدبرگ ۱۹۷۱ [۱۹۹]، جونسون ۱۹۷۱ [۲۰۲]).

از سالها پیش گزارشهایی مبنی بر وجود جیوه در آبهای شیرین و آب دریاها رسیده بود (پروست ۱۷۹۹ [۲۰۴]، کاریگو ۱۸۷۷ [۲۰۱]، ویلم ۱۸۷۹ [۲۱۰]، باردت ۱۹۱۳ [۱۹۷]، مطالعات انجام گرفته در آلمان در سالهای ۱۹۳۴ و ۱۹۳۸ (استوک و کوکل ۱۹۳۴ [۲۰۶]، استوک ۱۹۳۸ [۲۰۵])، نشان داده بود که در آب لوله‌کشی، چشمه‌ها، آب باران و نیز در آبجو مقداری جیوه وجود دارد بطوری که غلظت آن در همه موارد کمتر از ۱ میکروگرم در لیتر بود ولی در آبجو، گاهی تا ۱۵ میکروگرم در لیتر نیز می‌رسید. در بررسیهای اخیر دیده شد که ۹۳ درصد از نمونه‌های گرفته شده از رودخانه‌ها و انهار آمریکا، حاوی کمتر از ۰/۵ میکروگرم در لیتر جیوه به صورت محلول می‌باشند (وزارت کشور آمریکا - تحقیقات زمین شناسی ۱۹۷۰ [۲۱۱]).

غیر از اینکه برخی افراد به مناسبتهای شغلی خود در معرض جیوه قرار دارند، غذا و بخصوص ماهی، در افزایش جیوه در بدن انسان مهمترین نقش را دارد (گروه تحقیق در مورد خطرات جیوه ۱۹۷۱ [۲۰۸]). موسسه مواد غذایی و دارویی آمریکا<sup>۱</sup>، حداکثر مجاز غلظت جیوه را در بدن ماهیهای خوراکی، ۰/۵ میلیگرم به ازاء هر کیلوگرم وزن ماهی مقرر نموده، لکن در مورد سایر مواد غذایی تعیین حد بخصوصی را لازم ندیده است.

مسمومیت ناشی از جیوه ممکن است به صورت حاد و یا مزمن باشد. معمولاً نمکهای مرکب کمتر از نمکهای مرکبیک در دستگاه هاضمه انسان حل می‌شوند؛ و بنابر این احتمال اینکه مسمومیت حادی تولید کنند کمتر است. بلع ۲۰ تا ۳۰ میلیگرم نمک مرکبیک، می‌تواند موجب مرگ انسان شود (استوکینگر ۱۹۶۳ [۲۰۷]). مسمومیت مزمن حاصل از جیوه، اگر ناشی از ترکیبات معدنی آن باشد، معمولاً مربوط به مواردی است که از این ترکیبات در صنایع استفاده شده باشد و اگر ناشی از مشتقات آلی آن باشد، ممکن است در نتیجه حوادث پیش بینی نشده‌ای که در صنایع اتفاق می‌افتد و یا به علت آلودگی محیط زیست، پیش بیاید.

تعدادی از ترکیبات جیوه را که در کشاورزی و صنعت بکار می‌روند (مثل آلوکسی الکیلها و آریلها) به علت تاثیری که روی انسان دارند، می‌توان با فرم معدنی جیوه‌ای که اینگونه ترکیبات عموماً پس از متابولیسم شدن تبدیل به آن می‌گردند، در یک گروه قرار داد. سمی‌ترین مشتقات جیوه برای انسان، ترکیبات الکیل هستند که بلع حتی چند میلیگرم از آنها نیز موجب بیماری می‌گردد. مسمومیت مزمن ناشی از جیوه الکیل بطور نامحسوس و تدریجی (بعد از چند هفته یا حتی چند سال) بروز می‌کند.

طبق برآوردهای انجام شده، اگر جیوه وارد شده به دستگاه گوارش، به صورت متیل مرکبوری باشد، بیش از ۹۰٪ آن از طریق معده و روده جذب می‌گردد (برگراند و برلین ۱۹۶۹ [۱۹۸])، در حالی که اگر به صورت یون مرکبیک باشد، تنها ۲٪ از آن جذب خواهد کردید (کلارکسون ۱۹۷۱ [۲۰۰]). بررسی مدفوع انسان نشان

۱ The Food and Drug Administration (FDA)

می‌دهد که نیمه عمر متیل مرکوری در بدن تقریباً " ۷۰ روز است (گروه تحقیق در مورد خطرات جیوه ۱۹۷۱ [۲۰۸] ) .

مسمومیت حاد ناشی از جیوه با علائمی چون تهوع ، استفراغ ، دل‌درد ، اسهال خونی و ناراحتیهای کلیوی بروز می‌کند و معمولاً " در ظرف ۱۰ روز موجب مرگ انسان می‌گردد . مسمومیت مزمن ناشی از این ماده با تورم دهان و لثه ، تورم غدد بزاقی ، افزایش ترشح بزاق ، شل شدن دندانها ، ناراحتی کلید ، حرکات سریع عضلانی ، تغییر شخصیت فرد ، افسردگی ، تحریک‌پذیری و عصبی شدن همراه می‌باشد . ( راهنمای مرگ در مورد مواد شیمیایی و دارویی ۱۹۶۰ [۲۰۳] ) .

مقدار جیوه‌ای را که ورودش به بدن ( از راه غذا یا آب ) ضرری برای سلامتی ندارد ، می‌توان با استفاده از داده‌های موجود در کتاب " خطرات جیوه " ( گروه تحقیق در مورد خطرات جیوه ۱۹۷۱ [۲۰۸] ) بدست آورد . براساس شواهد اپیدمیولوژیک ، وجود ۰/۲ میکروگرم متیل مرکوری در یک گرم خون ، با عوارض مسمومیت همراه است که در اثر مصرف مداوم و طولانی مدت ۰/۳ میلیگرم جیوه در روز ( به ازاء ۷۰ کیلوگرم وزن بدن ) بوجود می‌آید . حداکثر مقدار جیوه دریافتی در هر روز ( از راه غذا ) باید ۰/۰۳ میلیگرم ( ۳۰ میکروگرم ) به ازاء ۷۰ کیلوگرم وزن بدن باشد . بدیهی است که به این ترتیب ، ضریب اطمینان کمتری برای کودکان وجود خواهد داشت . اگر فرض کنیم که جیوه فقط از طریق خوردن ماهی وارد بدن شود و ماهی مصرفی حاوی ۰/۵ میلیگرم جیوه در هر کیلوگرم وزن بدنش باشد ، با توجه به حد فوق ، مصرف ماهی حداکثر تا ۶۰ گرم در روز ( ۴۲۰ گرم در هفته ) مجاز است . حال اگر روزانه ۲ لیتر آب حاوی ۰/۰۰۲ میلیگرم در لیتر ( ۲ میکروگرم در لیتر ) جیوه به مصرف آشامیدن برسد ، ۴ میکروگرم جیوه نیز از این طریق وارد بدن می‌شود . بنابراین برای فردی به وزن ۷۰ کیلوگرم ، ضریب اطمینانی برابر ۹ فراهم می‌شود . چنانچه کل جیوه دریافتی از نوع الکیل نبوده و مصرف ماهی نیز محدود باشد ، ضریب اطمینان بالاتری وجود خواهد داشت .

#### توصیه

به علت اثرات سوء فیزیولوژیکی جیوه و با توجه به اینکه فرآیندهای معمول تصفیه ، تاثيرناچیزی در جدا ساختن جیوه ( در غلظتهای پائین ) دارد ، توصیه می‌شود که غلظت کل جیوه در منابع تامین آب مصرفی عمومی ، از ۰/۰۰۲ میلیگرم در لیتر تجاوز نکند .

## نیترات - نیتريت

مصرف آب چاههایی که دارای بیش از ۱۰ میلیگرم در لیتر نیترات (برحسب نیتروژن) بوده‌اند، مسمومیت‌های شدید و حتی کشنده‌ای در نوزادان بوجود آورده است. این مسمومیتها، ابتدا در سال ۱۹۴۵ همراه با نوعی اختلال موقتی در جریان خون به نام متهموگلوبینمیا<sup>۱</sup> مشاهده گردید (کوملی ۱۹۴۵ [۲۱۲]). از آن زمان به بعد در حدود ۲۰۰۰ مورد از این بیماری، در نتیجه استفاده از سیستمهای آبرسانی خصوصی در اروپا و شمال آمریکا دیده شده که منجر به مرگ ۷ الی ۸ درصد از نوزادان مبتلا گردیده است (والتون ۱۹۵۱ [۲۲۳] ساتل ماخر ۱۹۶۲ [۲۱۸]، سیمون و دیگران ۱۹۶۴ [۲۱۹]).

آب چاههای کم عمق در مزارع و در روستاها اغلب دارای مقدار زیادی نیترات می باشد که این امر به علت عدم مراقبت کافی از زهکشهای طویله‌ها (فاضلابروها) و مخازن سپتیک<sup>۲</sup> می باشد (سازمان بهداشت، تعلیم و تربیت و رفاه عمومی آمریکا - بخش خدمات بهداشت عمومی [۲۲۱]، استوارت و دیگران [۲۲۰]). در مناطقی که از کود شیمیائی زیادی برای تولید محصولات زراعی استفاده می کنند، افزایش غلظت نیترات در زه آب حاصل از زهکشی مزارع، دیده شده است (هارسون و دیگران ۱۹۷۱ [۲۱۴]).

در موارد زیادی، نوزادان در اثر آشامیدن آبی که دارای بیش از ۱۰ میلیگرم در لیتر نیترات (برحسب نیتروژن) بوده، به بیماری متهموگلوبینمیا مبتلا نشده‌اند. غلظت نیترات در بسیاری از آبهای مشروب آمریکا معمولاً بالاتر از حد استاندارد است، معهدا تاکنون فقط یک مورد از بیماری فوق در اثر مصرف آب گزارش شده است (ویجیل و دیگران ۱۹۶۵ [۲۲۲]). در مورد میزان آمادگی بدن برای ابتلا<sup>۳</sup> به این بیماری، باید بررسیهای بیشتری صورت بگیرد.

بیماری متهموگلوبینمیا بطور عمده در نوزادانی که سن آنها کمتر از ۳ ماه است، دیده می شود و بروز آن به تبدیل یون نسبتاً "بی ضرر نیترات (به وسیله باکتریها) به نیتريت، بستگی دارد. نیتريت جذب شده در خون، هموگلوبین خون را تبدیل به متهموگلوبین می کند که ماده اخیر قادر به انتقال اکسیژن نمی باشد و در نتیجه آثار کمبود اکسیژن یا خفگی بروز می کند. مبتلا شدن بچه‌های بزرگتر و افراد بزرگیالی به این بیماری، بطور کلی بعید به نظر می رسد، هر چند که تحقیقات انجام شده در شوری نشان داده است که بیماری فوق در کودکان ۵ تا ۸ ساله که آب حاوی ۱۸۲ میلیگرم در لیتر نیترات (برحسب نیتروژن) را مصرف کرده‌اند نیز دیده شده است (دیسکالینکو ۱۹۶۸ [۲۱۳]).

در مورد سمی بودن نیتريت تردیدی نیست و بی ضرر آن هنوز مشخص نشده است. آثار مسمومیت ناشی از نیتريت (در صورتی که در آب آشامیدنی موجود باشد) به مراتب سریعتر و مشهودتر از نیترات بروز می کند. غلظت نیتريت در منابع آب معمولاً "کمتر از ۱ میلیگرم در لیتر (برحسب نیتروژن) می باشد و افزودن کلر به آب (تا حد ایجاد کلر آزاد باقیمانده) موجب تبدیل نیتريت به نیترات می گردد.

گزارشها و تجدد نظره‌های مختلفی، حداکثر غلظت قابل تحمل نیترات را (برای نوزادان) در آب آشامیدنی، معادل ۱۰ میلیگرم در لیتر (برحسب نیتروژن) ذکر کرده‌اند (والتون ۱۹۵۱ [۲۲۳]، ساتل ماخر ۱۹۶۲

۱ methemoglobinemia

۲ septic tank

[۲۱۸] سیمون و دیگران ۱۹۶۴ [۲۱۹] ، وینتون ۱۹۷۰ [۲۲۴] ، وینسون و دیگران ۱۹۷۱ [۲۱۵] .  
سائل مایع در سال ۱۹۶۲ [۲۱۸] نشان داد که غلظت نیترات در آب آشامیدنی مورد مصرف ۳ درصد از ۳۴۷ نوزادی  
که به بیماری متهموگلوبینمیا مبتلا شده‌اند ، در حدود ۹ میلیگرم در لیتر (برحسب نیترژن) بوده است . سیمون  
و همکارانش در سال ۱۹۶۴ [۲۱۹] مشاهده کردند که غلظت نیترات در آب آشامیدنی مورد مصرف ۴/۴ درصد  
از ۲۴۹ نوزادی که به بیماری فوق دچار شده‌اند ، کمتر از ۱۱ میلیگرم در لیتر (برحسب نیترژن) بوده است .  
البته در تجزیه و تحلیل داده‌های موجود باید به این نکته نیز توجه داشت که گاهی نمونه برداری آب (بمنظور  
آزمایش آن) بعد از گذشت چند هفته یا حتی چند ماه از بروز بیماری صورت می‌گیرد و در طول این مدت امکان  
دارد که غلظت نیترات تغییرات قابل ملاحظه‌ای نموده باشد . نقائص آرنی ، مصرف سبزیجات سرشار از نیترات و استفاده  
از داروهای متداول می‌تواند استعداد ابتلاء به بیماری متهموگلوبینمیا را افزایش دهد . وینتون و دستیارانش  
در سال ۱۹۷۱ [۲۲۵] اعلام کردند که براساس شواهد موجود ، نمی‌توان حد مجاز نیترات را بالا برد .

به دنبال تحقیقات وسیعی که در مورد بیماری متهموگلوبینمیا توسط والتون در ۱۹۵۱ [۲۲۳] ، مایل در  
۱۹۶۷ [۲۱۶] و لی در ۱۹۷۰ [۲۱۵] انجام شد ، شرایطی که موجب آمادگی نوزادان کمتر از ۳ ماه برای  
ابتلاء به این بیماری می‌شود به این صورت بیان گردید که الف) pH معده نوزادان بالاتر از pH معده افراد  
بزرگسال می‌باشد و به باکتری‌هایی که نیترات را به نیتریت تبدیل می‌کنند ، مجال رشد می‌دهد ، ب) ناراحتی روده  
در نوزادان امکان تبدیل نیترات به نیتریت را در طول روده افزایش می‌دهد .

در حالت عادی ، متهموگلوبین به میزانی در حدود ۱ تا ۲ درصد کل هموگلوبین در خون وجود دارد . ولی  
هنگامی که این میزان به حدود ۱۰ درصد برسد ، علائم بالینی بیماری دیده می‌شود . پائینتر از این حد ، که  
علائم بالینی ندارد ، معمولاً "حائز اهمیت تلقی نمی‌گردد . ۱۰ نفر از بچه‌های ۱۲ تا ۱۴ ساله‌ای که آب آشامیدنی  
آنها دارای ۲۰/۴ میلیگرم در لیتر نیترات (برحسب نیترژن) بود ، به محرک‌های شنوایی و بینایی انعکاس  
شرطی نشان دادند و میزان متهموگلوبین موجود در خون آنان بطور متوسط ۵/۳ درصد بود (پتوکف و ایوانف  
۱۹۷۰ [۲۱۷] ) .

#### توصیه

به علت اثرات سوء فیزیولوژیکی نیترات بر نوزادان و با توجه به اینکه جدا سازی آن در فرآیندهای معمول تصفیه  
امکان پذیر نمی‌باشد ، توصیه می‌گردد که غلظت نیترات در منابع تامین آب مصرفی عمومی از ۱۰ میلیگرم در  
لیتر (برحسب نیترژن) تجاوز نکند .

به علت خاصیت سمی شدید نیتریت و با توجه به اینکه علائم مسمومیت حاصل از آن مشهودتر از نیترات می‌باشد ،  
توصیه می‌شود که غلظت نیتریت در منابع تامین آب مصرفی عمومی ، از ۱ میلیگرم در لیتر تجاوز نکند .



## نیتریلوتری استات NTA

به علت امکان استفاده گسترده از نیتریلوتری استات، باید این ماده را از نظر اینکه ممکن است به میزان کمی در آب آشامیدنی وجود داشته و به تدریج وارد بدن شود، و اثرات سوئی بر سلامتی عمومی داشته باشد، ارزیابی نمود. نیتریلواستیک اسید، پودر کریستالی سفید رنگی است که در آب حل نمی شود ولی نمک تری بازیک آن کاملاً "محلول است".

NTA میل ترکیبی زیادی با آهن، کلسیم، منیزیم و روی دارد (بایلر ۱۹۵۶ [۲۲۶]). ولی میل ترکیبی اش با فلزات سمی از قبیل کادمیم و جیوه و همچنین خاصیت آن از نظر تولید کمپلکسهای شلات<sup>۱</sup> (در محلولهایی که یون کمپلکس دارند) مشخص نیست. غلظت سرب و مس موجود در پسابهایی که مورد تصفیه بیولوژیکی قرار گرفته اند، پس از لخته سازی<sup>۲</sup> توسط سولفات آلومینیم (۱۲۵ میلیگرم در لیتر)، تابعی از نیتریلوتری استات موجود می باشد (نیلسون ۱۹۷۱ [۲۲۷]). در مورد خواص سمی این کمپلکسهای شلات اطلاعی در دست نیست و تاکنون موردی از مسمومیت حاد ناشی از NTA در انسان دیده نشده است.

NTA در محیط طبیعی تخمیر شده و به  $\text{CO}_2$ ،  $\text{CO}$  و  $\text{H}_2\text{O}$  تبدیل می گردد. محصولات حد واسط نیز گلیسین و آمونیاک می باشند (تامپسون و دوتی ۱۹۶۸ [۲۲۸]). عمل تخمیر در طول ۴ تا ۵ روز اتفاق می افتد و تصفیه بیولوژیکی پساب، آن را تسریع می کند. تبدیل NTA به نیترات به این صورت است که از هر یک مول NTA، یک مول نیترات نتیجه می شود.

### نتیجه

در حال حاضر توصیه ای در مورد NTA ارائه نمی شود زیرا در مورد میل ترکیبی آن با فلزات سمی و خاصیت سمی این ماده و اثرش بر روی انسان، اطلاعی در دست نیست و همچنین قابلیت این ماده برای اینکه در تولید مواد پاک کننده<sup>۳</sup>، جانشین فسفاتها شود، مورد تردید است. قبل از استفاده از NTA به عنوان یک ماده جانشین، باید اطلاعات بیشتری را در مورد خواص سمی آن بدست آورده و مورد ارزیابی قرار داد تا بتوان توصیه مناسبی را ارائه نمود.

۱ chelate

۲ flocculation

۳ detergents

بو و طعم، اساسی‌ترین معیارهای رضایت مصرف‌کنندگان آب هستند و بندرت می‌توان آنها را از هم جدا کرد. اگر آبی فاقد بو باشد، بطور غیر مستقیم می‌توان پی برد که آلاینده‌هایی مثل ترکیبات فنلی در آن موجود نبوده و یا در حد خیلی کم ممکن است یافت شوند. (به قسمت "ترکیبات فنلی" در همین بخش مراجعه نمائید) البته وجود بو، ارتباط مستقیمی با ناسالم بودن آب ندارد ولی به هر حال موجب آن می‌شود که مصرف‌کننده به سراغ آب دیگری برود که ممکن است آلودگی بیشتری داشته باشد.

بسیاری از مواد مولد بو در آبهای خام، ترکیبات آلی هستند که به وسیله میکروارگانیسمها و یا موادزائد انسانی و صنعتی بوجود می‌آیند (سیلوی ۱۹۵۳ [۲۳۲]، روسن ۱۹۶۶ [۲۳۱]، انجمن کارهای آبی آمریکا - کمیته بو و طعم ۱۹۷۰ [۲۳۰]). فرآیندهای معمول تصفیه می‌تواند به جدا کردن بعضی از آنها کمک کند (انجمن کارهای آبی آمریکا ۱۹۷۱ [۲۲۹]) ولی در موارد دیگری ممکن است موجب افزایش بو گردد (سیلوی و دیگران ۱۹۵۰ [۲۳۳]) به عنوان مثال کلرینه شدن ترکیبات فنلی را می‌توان نام برد که در صفحه ۸۰ کتاب ۱، شرح آن داده شده است.

توصیه  
برای آنکه مصرف‌کننده از آب راضی باشد، لازم است که منابع تامین آب مصرفی عمومی، فاقد بو (در حد قابل اعتراض آن) باشند.

### چربی و روغن

چربی و روغن به صورتی که در کتاب "روشهای استاندارد" (۱۹۷۱) [۲۴۱] تعریف شده‌اند، در هر غلظتی، مشکلاتی از نظر طعم، بو و شکل ظاهری در آب مصرفی عمومی ایجاد می‌کنند (برائوس و دیگران ۱۹۵۱ [۲۳۵]، میدلتون و لیختن برگ ۱۹۶۰ [۲۴۰]، میدلتون ۱۹۶۱ [۲۳۹] و انجمن کارهای آبی آمریکا ۱۹۶۶ [۲۳۴]، و می‌توانند خطراتی برای سلامتی انسان (دانشگاه جونز هاپکینز، دپارتمان مهندسی بهداشت و منابع آب ۱۹۵۶ [۲۳۷]، مک کی و ولف ۱۹۶۳ [۲۳۸]) و مشکلاتی برای فرآیندهای معمول تصفیه (میدلتون و لیختن برگ ۱۹۶۰ [۲۴۰]) بوجود بیاورند. حتی مقدار کمی از آنها نیز بدون اینکه زبانی برای سلامتی و یا فرآیند تصفیه داشته باشد، با ایجاد بو و تغییر در شکل ظاهری آب، موجب عدم پذیرش آب از طرف مصرف‌کننده می‌گردد.

توصیه  
برای آنکه مصرف‌کننده از آب راضی باشد، و با توجه به اینکه چربی و روغن از اجزاء طبیعی آب نیستند، توصیه می‌شود که منابع تامین آب مصرفی عمومی، ضرورتاً "عاری از این مواد باشند".

۱- منظور کتاب Water Quality Criteria می‌باشد (م).

## مواد آلی قابل جذب با کربن

مواد آلی قابل جذب به وسیله کربن عبارتند از "عصاره کربن - کلروفرم" (CCE)<sup>۱</sup> (میدلتون ۱۹۶۱ [۲۲۵]) و "عصاره کربن - الکل" (CAE)<sup>۲</sup> (بوت و دیگران ۱۹۶۵ [۲۴۸])، روشهای استاندارد ۱۹۷۱ [۲۴۸] (CCE)، مخلوطی است از موادی که به وسیله کربن فعال جذب شده و سپس به وسیله کلروفرم از کربن جدا می‌شوند (بوت و دیگران (۱۹۶۵) [۲۴۳]). میدلتون و روسن ۱۹۶۵ [۲۴۶]، نشان دادند که در این مخلوط، وجود بنزن استخلاف شده، نفت سفید، هیدروکربنهای چند حلقوی، فنیل اتر، آکریلونیتریل و حشرهکشها وجود دارند. CAE مخلوطی است از موادی که به وسیله کربن فعال جذب شده و پس از جدا کردن مواد آلی محلول در کلروفرم، می‌توان آنها را با کمک الکل اتیلیک از کربن جدا نمود (بوت و دیگران ۱۹۶۵ [۲۴۳]).

هویر و پین (۱۹۶۳) [۲۴۴]، مشاهده نمودند که خوراندن CCE به موشها، در آنها ایجاد سرطان می‌نماید. مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که CAE طول عمر موشها را کوتاه می‌کند (اداره فدرال کنترل آلودگی آبها، بخشنامه اداری ۱۹۶۳ [۲۴۹]). در مخلوط CAE لافل یک ترکیب مصنوعی آلی (الکیل بنزن سولفونات) دیده شده است (روسن و دیگران ۱۹۵۶ [۲۴۷]).

باید توجه داشت که معمولاً همه مواد آلی توسط کربن جذب نمی‌شوند و کلیه مواد جذب شده نیز دوباره از آن جدا نمی‌گردند.

توصیه‌های مربوط به مواد آلی قابل جذب به وسیله کربن، معیاری عملی برای کیفیت آب بدست می‌دهند و ضامن عدم وجود مقدار زیادی از مواد آلی بالقوه سمی (که کاملاً مشخص نیستند) در آب می‌باشند.

سابقاً مواد آلی قابل جذب به وسیله کربن، به عنوان معیاری برای محافظت آب آشامیدنی در برابر وجود مواد آلی سمی (که به طریق دیگری تشخیص داده نمی‌شدند) بکار می‌رفتند، گرچه اهمیت بهداشتی وجود این گونه مواد را در آب آشامیدنی به خوبی نشان نمی‌دادند.

در سال ۱۹۶۵ بوت و دستیارانش (۱۹۶۵) [۲۴۳]، روشی را برای جذب سطحی مواد آلی توسط کربن<sup>۳</sup> به نام "نمونه‌گیر با جریان کم"<sup>۴</sup> پیشنهاد کردند که شبیه روش "نمونه‌گیر با جریان زیاد"<sup>۵</sup> می‌باشد، با این تفاوت که زمان تماس نمونه با کربن فعال بیشتر است. با استفاده از این روش، قدرت جذب مواد آلی افزایش یافته و دامنه تصمیم‌گیری وسیعتر شده است. از آن به بعد، دستگاه قابل استفاده‌تری بنام "نمونه‌گیر کوچک"<sup>۶</sup> ساخته شده (بویلو و کراسول ۱۹۷۲ [۲۴۲])، که در آن از نوعی کربن فعال حاصل از ذغال سنگ که قدرت جذب بیشتری دارد، استفاده شده است. دستگاه استخراج نیز کوچکتر و در نتیجه ارزانتر و مناسبتر شده است و روش کار به صورتی تغییر یافته که جدا کردن مواد آلی از کربن، آسانتر صورت می‌گیرد (بویلو و کراسول ۱۹۷۲ [۲۴۲]). البته کارآیی "نمونه‌گیر کوچک" در مورد آبهای خام، هنوز مورد ارزیابی قرار نگرفته است، به همین دلیل برای تعیین حدود مجاز این مواد، از "نمونه‌گیر با جریان کم" (بوت و دیگران ۱۹۶۵ [۲۴۳]) استفاده شده است.

---

Carbon - chloroform extract(CCE)	۲ Carbon - alcohol extract
۳ Carbon Adsorption Method(CAM)	۴ Low - Flow CAM Sampler
۵ High - Flow CAM Sampler	۶ Mini - Sampler

تنظیم داده‌های حاصل از "نمونه‌گیر با جریان زیاد" (۱۹۶۱- برنامه نظارت بر کیفیت آبهای بین‌ایالتی) برای مقایسه آنها با نتایجی که اخیراً از "نمونه‌گیر با جریان کم" بدست آمده، نشان می‌دهد که اگر غلظت CCE در آب از ۰/۳ میلیگرم در لیتر و غلظت CAE در آن از ۱/۵ میلیگرم در لیتر تجاوز کند، آب مذکور ممکن است حاوی مواد نامطلوبی بوده و غلظت مواد آلی نامشخص در آن، در حد غیر قابل قبولی باشد.

#### توصیه

نظر به اینکه CCE و CAE در مقادیر زیاد، ظاهر نامطلوبی به آب می‌بخشند و نشان دهنده آنند که مواد آلی نامشخصی که ممکن است دارای اثرات سوء فیزیولوژیک نیز باشند، در حد غیر قابل قبولی در آب موجود می‌باشند و با توجه به اینکه فرآیندهای معمول تصفیه، تاثیر ناچیزی در جدا کردن این مواد از آب دارند، توصیه می‌شود که در منابع تامین آب مصرفی عمومی، غلظت CCE از ۰/۳ میلیگرم در لیتر و غلظت CAE از ۱/۵ میلیگرم در لیتر (با استفاده از "نمونه‌گیر با جریان کم") تجاوز نکند.

## آفت‌کشاها

آفت‌کشاها از تعداد زیادی ترکیبات آلی که کاربردهای مختلفی دارند تشکیل یافته‌اند. هیدروکربنهای کلرینه ترکیبات فسفر دار آلی و کاربامات‌ها، کلروفتوکسی‌ها و سایر علف‌کشاها از آن جمله‌اند. گرچه این ترکیبات برای اصلاح محصولات کشاورزی، کنترل امراض نباتی و نیز کنترل رشد گیاهان آبی در انهار و در مخازن مفید می‌باشند، ولی از سوی دیگر زیان‌هایی نیز در محیط بوجود می‌آورند.

آفت‌کشاها از نظر خواص شیمیائی و سمی تفاوت‌های زیادی با هم دارند. بعضی از آنها در بافت چربی بدن تجمع می‌یابند در صورتی که برخی دیگر متابولیزه می‌شوند. خواص بیوشیمیائی این مواد هنوز بطور کامل مورد بررسی قرار نگرفته است. آفت‌کشاها را از نظر سمی بودن آنها برای انسان و قابلیت تجزیه بیولوژیکی به چند گروه تقسیم می‌کنند.

برای تشخیص آفت‌کشاها موجود در آب، وسایل مخصوص و گران قیمت و پرسنل متخصص مورد نیاز است. در جوامع کوچک، تعیین کمیت و کیفیت این مواد در آب بطور مداوم معمول نیست ولی در شهرهای بزرگ، سازمانهای ایالتی و فدرال، و آزمایشگاههای خصوصی، کیفیت آب خام در نقاط تعیین شده بطور مداوم کنترل می‌گردد.

### حشره‌کشاها گروه هیدروکربن کلرینه

هیدروکربنهای کلرینه به علت تنوع، گستردگی مصرف، پایداری زیاد در محیط و خاصیت سمی‌شان برای برخی از انواع حیات وحش و همچنین موجوداتی که هدف سمپاشی، نابودی آنها نیست، جزء مهمترین حشره‌کشاها مصنوعی آلی به شمار می‌روند. بعضی از آنها در بدن انسان به سرعت متابولیزه نشده و در بافت چربی تجمع می‌یابند. اثرات ناشی از این تجمع در حال حاضر تحت بررسی است (گزارش کمیسیون مربوط به آفت‌کشاها و رابطه آنها با بهداشت محیط - سازمان بهداشت، آموزش و پرورش و رفاه عمومی آمریکا ۱۹۶۹ [۲۸۴]) با اینکه استفاده از عمده‌ترین انواع هیدروکربنهای کلرینه، حداقل به ۳۰ سال بالغ می‌شود، اما هنوز در مورد اثرات آنها بر انسان، نتیجه معینی بدست نیامده است (HEW در ۱۹۶۹ [۲۸۴]). این مواد علاوه بر اثری که بر سایر موجودات دارند، مسمومیت‌هایی نیز در انسان ایجاد می‌کنند که دارای عوارض مشابهی بوده اما شدت آنها با یکدیگر فرق دارد. شدت این عوارض بستگی به غلظت هیدروکربن کلرینه در سیستم اعصاب و پیش از همه مغز دارد (دیل و دیگران ۱۹۶۳ [۲۵۶]). مسمومیت‌های خفیف با عوارضی چون سردرد، سرگیجه، اختلالات دستگاه گوارش، بی‌حسی و ضعف انگشتان دست و پا، احساس ترس و تحریک پذیری شدید همراه است. و در موارد شدیدتر، انقباض موضعی عضلانی<sup>۱</sup> دیده می‌شود که گاهی با اسپاسم کل عضله همراه است و حتی به تشنج و مرگ منتهی می‌گردد.

در این زمینه مطالعات دراز مدت بسیار کمی بر روی افراد داوطلب انجام شده که به موجب آن، مصرف روزانه ۰/۲۱۱ میلی‌گرم دی‌الدرین به مدت ۲ سال عارضه‌ای بوجود نیاورده است (هانتز و رابینسون ۱۹۶۷ [۲۶۸]، هانتز و دیگران ۱۹۶۹ [۲۶۹]). نظر به اینکه آلدرین هم در بدن متابولیزه شده و تبدیل به دی‌الدرین می‌شود (و طبعاً همان اثر را خواهد داشت) این رقم را در مورد آلدرین نیز می‌توان در نظر گرفت. مصرف ۱۴۰

۱ muscular fasciculation

میلیگرم متوکسی کلر برای هر نفر در روز به مدت ۸ هفته عارضه‌ای بوجود نیاورده است (اشتاین و دیگران ۱۹۷۱ [۲۶۵]). حداکثر میزان DDT که هیچگونه عارضه‌ی مشهودی را نشان نداده است، ۳۵ میلیگرم در روز برای هر نفر، به مدت ۲ سال بوده است (هیز و دیگران ۱۹۷۱ [۲۶۵]).

برای پیش بینی حد بی‌ضرر این مواد، یکی از مهمترین عواملی که باید در نظر گرفت دوز مصرفی آنهاست.

خوراندن مقدار زیادی د.د.ت. (۴/۴ میلیگرم در روز به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن) به موشهای دورگه<sup>۱</sup> (که بدن آنها مستعد تشکیل غدد می‌باشد)، به نحو قابل توجهی ایجاد غده در بدن آنان را افزایش داده است (اینس و دیگران ۱۹۶۹ [۲۷۰]). مطالعه<sup>۲</sup> انجام شده بر روی پنج نسل از موشهایی که میزان د.د.ت. در غذایشان در حد ۳ ppm بوده است نشان داده که در نسل دوم غدد بدخیم و در نسل سوم سرطان خون بوجود می‌آید و این عوارض در نسلهای بعدی نیز ادامه پیدا می‌کند (تارجان و کمنی ۱۹۶۹ [۲۸۱]). البته این نتایج مورد تأیید نهایی قرار نگرفته‌اند ولی برخلاف سایر تحقیقات انجام شده، در مورد سرطان‌زایی د.د.ت. جواب مثبت داده‌اند.

خلاصه‌ای از مقادیر مختلف چند نوع هیدروکربن کلرینه، که تغذیه مداوم آنها حداقل مسمومیت را در سگ و موش ایجاد کرده و یا اثری بر آنان نداشته است، در جدول ۳ آمده است (لمن ۱۹۶۵ [۲۷۲])، نوئن و کلیولند ۱۹۵۵ [۲۸۲]، داده‌های منتشر نشده کول ۱۹۶۶ [۲۸۶]. با توجه به این ارقام، مقادیری برای انسان پیش بینی شده و با استفاده از آن حدود مجاز این مواد در آب آشامیدنی بدست آمده است. در جدول ۳ اعداد برحسب "میلیگرم در روز به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن" نیز بیان شده‌اند تا با یکدیگر قابل مقایسه باشند. در مورد آلدترین، دی‌الدترین، اندرین، هپتاکلر اپوکسید و لیندان مقادیری که حداقل مسمومیت را در سگ ایجاد می‌کنند، کمتر از مقادیر مربوط به موش می‌باشند. در صورتی که در مورد د.د.ت. متوکسی کلر و توگرافن عکس این حالت وجود دارد. خاصیت سمی هپتاکلر برای سگ و موش یکسان است. در مورد کلردان فقط اطلاعاتی از تاثیر آن بر موش موجود بوده است.

ضمن در نظر گرفتن تنوع جانداران مورد آزمایش و اختلاف جانداران هم‌نوع با یکدیگر و نیز تفاوت مدت آزمایشها و دامنه مطالعات، اطلاعات بدست آمده برای تعیین حدود مجاز این مواد در آب آشامیدنی بکار رفته است. برای این منظور، ارقام بی‌ضرر برای انسان را (در صورتی که اثرات سوئی مشاهده نشده باشد) بطور قراردادی در ۱/۰ و ارقام بی‌ضرر برای حیوانات را در ۱/۰ (در صورت وجود ارقامی در مورد انسان، که بتوان با آن مقایسه کرد) و یا در  $\frac{1}{500}$  (در صورت نبودن اعداد مربوط به انسان) ضرب می‌کنند. بنابراین در مورد آلدترین، دی‌الدترین، د.د.ت. و متوکسی کلر باید ارقام مربوط به انسان را در ۱/۰ و ارقام مربوط به حیوانات را در ۱/۰ ضرب نمود و در مورد کلردان، اندرین، هپتاکلر، هپتاکلر اپوکسید، لیندان و توگرافن باید اعداد موجود را در  $\frac{1}{500}$  ضرب نمود. مقادیر حاصل عبارتند از حداکثر مجازی که انسان می‌تواند از کلیه منابع دریافت کند (برحسب میلیگرم در روز به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن)، که اگر آنها را در وزن بدن ضرب کنیم میزان دریافت مجاز روزانه بدست می‌آید.

---

۱ hybrid strains



تحلیل مقادیر حداکثر بی‌ضرر ( میلی‌گرم در روز برای هر نفر) در جدول ۳ نشان می‌دهد که این مقادیر در مورد کلیه گونه‌های جانوری یکسان نیستند. در انتخاب مبانی لازم برای تعیین حدود مجاز این مواد در آب آشامیدنی باید از کوچکترین این ارقام استفاده نمود، آن هم به شرطی که ارقام مربوط به انسان نیز در همان ردیف باشد و بدانیم که انسان نسبت به هر یک از این مواد، حساسیتی بیشتر از سگ یا موش ندارد. برای تعیین حدود مجاز این مواد در آب باید به سایر منابع، از جمله غذا که منبع عمده دیگر هیدروکربنهای کلرینه می‌باشد، نیز توجه داشت. بعلاوه گاهی اوقات نیز این مواد از طریق سمپاشی در هوا پخش شده و از راه تنفس وارد بدن می‌شوند.

محققین موسسه مواد غذایی و دارویی آمریکا ( FDA ) در سالهای ۱۹۶۴ تا ۱۹۷۰ مقدار حشره‌کشی را که از راه غذا و آب وارد بدن می‌شود به وسیله نمونه‌برداری از "زنبیل خرید" تعیین نموده است. (دوگان و کورنلیوس ۱۹۷۲ [۲۵۸] )، که این مقادیر در جدول ۳ آمده است.

مقایسه مقادیر مجاز با مقادیری که در رژیم غذایی موجود است نشان می‌دهد که میزان کلردان، متوکسی-کلر و توگرافن در غذاها بسیار ناچیز است و کمتر از ۱۰ درصد از حداکثر مقدار مجاز آلدرین، د.د.ت، اندرین هپتاکلر و لیندان، و در حدود ۳۵ درصد مقدار مجاز دی‌الدرین از طریق غذا وارد بدن می‌شود. در مقابل، مقدار هپتاکلر اپوکسیدی که از راه غذا وارد بدن می‌شود، بیش از حد مجاز آن است. در حالت کلی منطقی به نظر می‌رسد که ۲۰ درصد از مقادیر مجاز، از طریق آب وارد بدن گردد. البته این میزان، در مورد کلردان و توگرافن باید کمتر باشد زیرا این مواد به ترتیب در غلظت‌های بالاتر از ۰/۰۰۳ و ۰/۰۰۵ میلی‌گرم در لیتر، اثر محرک در اعضای حسی بدن (طعم، رنگ و بو) دارند (کوهن و دیگران ۱۹۶۱ [۲۵۳]، سیگورث ۱۹۶۵ [۲۷۸]). در مورد هپتاکلر اپوکسید نیز باید میزان فوق را به ۵ درصد کاهش داد زیرا در غذاها به مقدار زیادتری وجود دارد. نظر به اینکه هپتاکلر در بدن متابولیزه شده و تبدیل به هپتاکلر اپوکسید می‌شود، در مورد آن نیز باید حد پائینتری را در نظر گرفت.

حدود فوق نماینده مقادیری هستند که ضرری برای سلامتی مصرف کننده، و همچنین تاثیر نامطلوبی بر کیفیت آب آشامیدنی ندارند. تعیین این حدود برای مواردی است که هیدروکربنهای کلرینه بطور ناخواسته وارد آب شده باشند و منظور این نیست که افزایش عمده آنها به آب، مورد پذیرش است.

#### توصیه

به علت اثرات سوء فیزیولوژیکی هیدروکربنهای کلرینه و تاثیر آنها بر کیفیت آب، و با توجه به موجود نبودن اطلاعات کافی در مورد تاثیر فرآیندهای معمول تصفیه در جدا کردن آنها از آب، توصیه می‌شود که مقادیر این مواد در آب، تابع جدول ۳ باشد.



## حشره‌کشهای فسفردار آلی و کارباماتها

تعداد این حشره‌کشها، به علت استفاده‌ای که در تولید محصولات کشاورزی و مبارزه با حشرات مضر از آنها می‌شود، دائما"ً رو به افزایش است. در حال حاضر در حدود ۳۰ نوع حشره‌کش دارای انواع فسفاتهای آلی مورد استفاده قرار می‌گیرند که در بین آنها پاراتیون، برای سلامتی انسان از همه خطرناکتر است. تاکنون، حتی در مناطق کشاورزی نیز (که از مقادیر زیادی آفت‌کش استفاده می‌کنند)، آلودگی قابل توجهی از این مواد در آب دیده نشده است. با اینحال به علت خاصیت سمی شدید این حشره‌کشها برای پستانداران، لازم است که حداکثر مقدار مجاز این مواد در آب آشامیدنی مشخص گردد.

اغلب حشره‌کشهای فسفردار آلی موجود، از نظر ساختمان شیمیایی و خواص فیزیکی و بیولوژیکی مشابه یکدیگر می‌باشند. گرچه هر کدام ترکیب شیمیایی خاصی دارند (که با کارباماتها نیز متفاوت است) ولی همگی آنها از نظر فیزیولوژیکی با مکانیزم یکسانی عمل می‌کنند و وجود آنها در آب مصرفی عمومی، در دراز مدت اثرات بیولوژیکی زیان‌آوری خواهد داشت.

بلع مقدار کمی از هر یک از این آفت‌کشها به مدت طولانی، موجب عملکرد ناقص کولین استراز<sup>۱</sup> سیستم اعصاب می‌شود (دورهام و هیز ۱۹۶۲ [۲۸۴]) و بنظر می‌رسد که این تنها عارضه مهمی است که بر اثر مسمومیت ناشی از این ترکیبات (اعم از حاد و مزمن) پیش می‌آید (HEW در ۱۹۶۹ [۲۸۴]).

با آنکه مقادیر مجاز این مواد برای برخی حیوانات، از روی نشانه‌های بیوشیمیایی آسیب دیدگی تعیین شده است، ولی برای تعیین حدود مجاز این مواد در آب آشامیدنی، اطلاعات بیشتری مورد نیاز می‌باشد (HEW در ۱۹۶۹ [۲۸۴]).

با مطالعاتی که بر روی افراد داوطلب انجام گرفته، مقادیر زیان بخش بعضی از ترکیبات فسفردار آلی تا حدودی مشخص شده است. گروب، در سال ۱۹۵۰ [۲۶۳] تخمین زد که ۱۰۰ میلیگرم پاراتیون، کشنده است و ۲۵ میلیگرم آن مسمومیت متوسطی ایجاد می‌کند. در همان سال بیدستروپ [۲۵۱] مقدار ۱۰ الی ۲۰ میلیگرم پاراتیون را "کشنده" توصیف کرد. ادسون در سال ۱۹۵۷ [۲۶۰] اعلام نمود که مصرف روزانه ۳ میلیگرم پاراتیون، اثری بر کولین استراز ندارد. ویلیامز و دستیارانش نیز در سال ۱۹۵۸، مقادیر مشابهی را تعیین کردند [۲۸۵]. در سال ۱۹۶۲ مولر و رایدر [۲۷۳] اعلام نمودند که ۹ میلیگرم در روز پاراتیون یا ۲۴ میلیگرم در روز مالاتیون موجب کاهش کولین استراز می‌شود و ۷ میلیگرم در روز مالاتیون نیز نزدیک حدی است که ایجاد مسمومیت می‌کند. ولی بعداً" در سال ۱۹۶۴ دیده شد که ۱۰ میلیگرم در روز متیل پاراتیون، موجب کاهش قابل ملاحظه این آنزیم در خون نمی‌شود (رایدر و مولر ۱۹۶۴ [۲۷۶]). بنابراین می‌توان گفت که میزان ۵ میلیگرم در روز پاراتیون (معادل ۰/۰۷ میلیگرم به ازاء هر کیلوگرم از وزن بدن) برای انسان بی‌ضرری باشد.

در سال ۱۹۶۳، فراول و دستیارانش [۲۶۲]، اعلام کردند که مصرف روزانه ۰/۱۵ میلیگرم دلناو<sup>۲</sup> به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن (معادل ۷ تا ۱۰ میلیگرم پاراتیون در روز با توجه به وزن شخص) موجب کاهش کولین استراز پلاسما می‌شود.

۱ cholinesterase

۲ Delnav

نظر به اینکه حشره‌کشهای فسفردار آلی و کارباماتها خاصیت سمی مشابهی دارند و پاراتیون یکی از سمی‌ترین آنهاست، ورود این مواد به بدن در حد ۰/۰۷ میلی‌گرم در روز به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بی‌ضرر بنظر می‌رسد. با مصرف ۲ لیتر آب آشامیدنی در روز، چنانچه غلظت فسفات آلی و کاربامات "کولینرژیک"<sup>۱</sup> در آن ۰/۱ میلی‌گرم در لیتر باشد، میزان ۰/۲ میلی‌گرم از این مواد از این طریق وارد بدن می‌شود. به این ترتیب برای یک انسان ۷۰ کیلوگرمی، ضرب اطمینانی معادل ۲۵ (برای پاراتیون) حاصل می‌شود.

#### توصیه

توصیه می‌شود که غلظت آفت‌کشهای فسفردار آلی و کارباماتها در منابع تامین آب مصرفی عمومی، از ۰/۱ میلی‌گرم در لیتر تجاوز نکند، زیرا در مورد تاثیر فرآیندهای معمول تصفیه در حذف اطلاعات کافی در دست نیست.

#### علف‌کشهای کلرو فنوکسی

در ۲۰ سال اخیر مخازن بسیار زیادی جهت آبرسانی شهرها و جوامع آمریکا ساخته شده است. در بعضی مناطق به علت رشد علفهای هرز در جدار این مخازن، سالیانه تا ۵ درصد از حجم آنها کاسته می‌شود. این مسئله بخصوص در جنوب غربی آمریکا که سطح آب دارای نوسان است، زیاد پیش می‌آید (سیلوی ۱۹۶۸ [۲۷۹]).

در سالهای اخیر در جوامع آمریکایی، مبارزه با رشد گیاهان آبی در منابع تامین آب بسیار معمول شده است و لذا علف‌کشی که برای این منظور بکار می‌روند، ممکن است به آب تصفیه شده نیز راه پیدا کنند.

از جمله متداولترین علف‌کشی می‌توان ۴۲-دی (۲ و ۴-دی کلروفنوکسی استیک اسید) و ۲ و ۴ و ۵-تی بی (۲ و ۴ و ۵-تری کلروفنوکسی پروپیونیک اسید) را نام برد (به جدول ۴ مراجعه کنید). هر کدام از این ترکیبات به صورت نمکها و استرهای مختلفی یافت می‌شوند که ممکن است خواص کاملاً متفاوتی داشته باشند ولی همگی در بدن، به سرعت هیدرولیز شده و به اسید مربوطه تبدیل می‌شوند. ترکیبات دیگری هم هستند که گاهی بکار می‌روند مثل دی کوات<sup>۲</sup> (۱۰۱-اتیلن-۲ و ۲-دی پیریدیلیم دی برومید) و اندوتال<sup>۳</sup> (دی سدیم ۳ و ۶-اندوکسو هگزا-هیدروفتالات).

---

۱ cholinergic موادی که براعصاب پاراسمپاتیک اثر می‌گذارد (م)

۲ diquat

۳ endothal

جدول ۴- حدود مجاز توصیه شده برای علف کشهای کلروفنوکسی

تربیب	پایین‌ترین حدی که در دراز مدت بی‌اثر بوده و یا کمترین اثر را داشته باشد		حداقل مقادیر بی‌ضرر از کلیه منابع (بدست آمده از راه محاسبه)			آب	
	نوع جاندار	مقدار بر حسب میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم در روز a	مراجعه	ضرب‌اطمینان (X)	میلی‌گرم به‌ازاء هر کیلوگرم در روز b	درصد تقریبی حد بی‌ضرر	حد متوسطه c (mg/l)
۱۰۱-دی	موش	۰/۵	لمن ۱۹۶۵ [۲۷۲]	۱/۵۰۰	۰/۰۲۶ <sup>g</sup>	۵۰	۰/۰۲
	سگ	۸	لمن ۱۹۶۵ [۲۷۲]	۱/۵۰۰	۱/۱۲	۵۰	۰/۰۲
۲۰۲-۵-تی بی (سیلوکس)	موش	۲/۶	مولیسون ۱۹۶۶ [۲۷۲]	۱/۵۰۰	۰/۲۵	۵۰	۰/۰۲
	سگ	۰/۹	مولیسون ۱۹۶۶ [۲۷۲]	۱/۵۰۰	۰/۱۴ <sup>d</sup>	۵۰	۰/۰۲
۲ و ۴-۵-تی	موش	۲/۶	کورت‌نی و دیگران ۱۹۷۰ [۲۵۴] کورت‌نی و مور ۱۹۷۱ [۲۵۵]	۱/۱۰۰۰	۰/۰۰۵	۱	۰/۰۰۲
	سگ	۱۰	دریل و هیراتزکا ۱۹۵۳ [۲۵۷]	۱/۱۰۰۰	۰/۰۱	۱	۰/۰۰۲

a) وزن موش ۰/۳Kg و وزن سگ ۰/۱۰Kg میزان متوسط‌عذای روزانه موش ۰/۰۵Kg و سگ ۰/۲Kg فرض می‌شود.  
 b) وزن یک فرد بزرگسال بطور متوسط ۷۰Kg فرض می‌شود.  
 c) مصرف روزانه آب آن‌امدنی انسان بطور متوسط ۲ لیتر فرض می‌شود.  
 d) بعنوان مبنایی برای تعیین حد توصیه شده بکار رفته است.

مطالعه روی مسمومیت‌های حاد ناشی از خوردن علف کشهای کلروفنوکسی نشان داده که اثر این مواد بر روی جانداران مورد آزمایش متفاوت بوده و در هر حال مسمومیت حاصله، در حد متوسطی بوده است (هیل و کارلیسل ۱۹۴۷ [۲۶۷]، لمن ۱۹۵۱ [۲۷۱]، دریل و هیراتزکا ۱۹۵۳ [۲۵۷]، رو و هایماس ۱۹۵۴ [۲۷۷]) بعلاوه اثر سمی کلیه این ترکیبات بر روی هر جاندار مورد آزمایش یکسان بوده است. در این آزمایشها، LD50 خوراکی این مواد برای موش سفید<sup>۱</sup> در حدود ۵۰۰mg/kg بود.

براساس اطلاعات بدست آمده مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم ۲ و ۴-دی (حدود ۷ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در مدت ۲۱ روز عارضه‌ای در یک فرد داوطلب ایجاد نکرده است (کراوس ۱۹۴۶ [۲۸۸]، مقاله چاپ‌نشده)

در سال ۱۹۶۵ مقدار ۶۳ میلیون پوند ۲ و ۴-دی تولید شده است. در آن موقع مسمومیتی از این ماده دیده نشده بود و عوارض ناشی از ورود این ماده به دستگاه گوارش، در موارد بسیاری کمی مشاهده شده بود (هیز ۱۹۶۳ [۲۶۴]، نیلسون و دیگران ۱۹۶۵ [۲۷۵])، ولی اخیراً<sup>۲</sup> یک مورد از مسمومیت ناشی از ۲ و ۴-دی گزارش شده است (برویک ۱۹۷۰ [۲۵۰]).

لمن، در سال ۱۹۶۵ اعلام نمود که حد بی‌ضرر ۲ و ۴-دی برای موش سفید برابر ۰/۵ میلی‌گرم در روز به ازاء هر کیلوگرم از وزن بدن و برای سگ روزانه ۸ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم از وزن بدن است [۲۷۲]. بررسی اثرات ناشی از خوردنیدن نمک‌های سدیم و پتاسیم سیلوکس به موش سفید و سگ به مدت ۲ سال نشان داده که حد بی‌ضرر این مواد برای موش سفید ۲/۶ و برای سگ ۰/۹ میلی‌گرم در روز به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن است (مالیسون ۱۹۶۶ [۲۷۴]).

اثرات ۲ و ۴-تی از نظر رشد ببقاواره<sup>۳</sup> اندامها و مسمومیت جنین با افزایش آماری نسبت جنینهای ناهنجار متولد شده از موش معمولی و موش سفید دیده شد (کورت‌نی و دیگران ۱۹۷۰ [۲۵۴]). موش سفید در این

<sup>۱</sup> Rat

زمینه حساستر بنظر می‌رسید. مقدار ۲۱/۵ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم اثر سوئی را بر موشهای معمولی نشان نداد در حالی که ۴/۶ میلی‌گرم از آن به ازاء هر کیلوگرم، بر روی موش سفید دارای اثری جزئی، اما از نظر آماری قابل توجه، بود. تحقیقات اخیر نشان داده است که ماده‌ای بنام ۲ و ۳ و ۷ و ۸-نتراکلرو-دی‌بنزو-بی-دی‌اکسین که تقریباً<sup>۱</sup> به میزان ۳۰ ppm همراه با ۲ و ۴ و ۵-تی موجود بوده، مسمومیت شدیدی در جانداران مورد آزمایش ایجاد کرده است و در غلظت ۰/۰۰۰۵ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن کشته شده و به نسلهای بعدی منتقل گردیده است. گرچه مصرف زیاد ۲ و ۴ و ۵-تی تقریباً<sup>۱</sup> خالص نیز موجب رشد بی‌قواره<sup>۱</sup> اندامهای موش خرما<sup>۱</sup> (خدنک) و موش سفید شده است (داده‌های منتشر نشده<sup>۱</sup> FDA و NIEHS [۲۸۷]، کولینز و ویلیامز ۱۹۷۱ [۲۵۲]). نمونه‌هایی از ۲ و ۴ و ۵-تی که حاوی کمتر از ۱ppm دی‌اکسین بوده است، در حد ۲۴ میلی‌گرم در روز به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن، به موش سفید خورانیده شده، اما موجب رشد بی‌قواره<sup>۱</sup> اندامها یا مسمومیت جنین نگردیده است (امرسون و دیگران ۱۹۷۰ [۲۶۱]).

#### توصیه

نظر به اینکه ممکن است علف‌کشهای کلروفنوکسی دارای اثرات سوء فیزیولوژیک باشند و در مورد تأثیر فرآیندهای معمول تصفیه در حذف این مواد، اطلاعات کافی در دست نیست، توصیه می‌شود که در منابع تأمین آب مصرفی عمومی، میزان ۲ و ۴-دی از ۰/۰۲ میلی‌گرم در لیتر، و سیلوکس از ۰/۳ میلی‌گرم در لیتر و ۲ و ۴ و ۵-تی از ۰/۰۰۲ میلی‌گرم در لیتر بیشتر نباشد.

---

۱ hamster

## PH

pH آبهای خام به علت تأثیری که بر فرآیندهای تصفیه و خوردگی تاسیسات آبی، شبکه توزیع و تجهیزات لوله‌کشی دارد، از اهمیت زیادی برخوردار است. خوردگی آب ممکن است موجب اضافه شدن موادی چون آهن، مس، سرب، روی و کادمیم به آب شود.

pH اغلب آبهای طبیعی بین ۵ تا ۹ می‌باشد. با توجه به اینکه تنظیم pH چنین آبهایی نسبتاً ساده بوده و روشهای متعددی برای جلوگیری از خوردگی وجود دارد، لذا توصیه نمودن محدوده کوچکتري برای pH آبهای خام، ضرورتی ندارد.

### توصیه

نظر به اینکه pH بین ۵ تا ۹ را به سادگی می‌توان با فرآیندهای معمول تصفیه تنظیم نمود، ولی در خارج از محدوده ذکر شده این عمل چندان اقتصادی نیست، لذا توصیه می‌شود که pH منابع تامین آب مصرفی عمومی بین ۵ تا ۹ باشد.

## ترکیبات فنلی

ترکیبات فنلی (مطابق تعریف "روشهای استاندارد" ۱۹۷۱) عبارتند از مشتقات هیدروکسیله، بنزن و هسته‌های متراکم شده آن. این ترکیبات در پسابهای صنعتی، فاضلابهای خانگی، قارچ‌کشاها، آفت‌کشاها و برخی مواد طبیعی موجود می‌باشند و بعلاوه در اثر اکسیداسیون شیمیائی حشره‌کشاها، فسفردار، تجزیه و اکسیداسیون فتو شیمیائی حشره‌کشاها، کاربامات و تخمیر میکروبی علف‌کشاها، که اسید فنوکسی الکیل دارند نیز بوجود می‌آیند. بعضی از ترکیبات فنلی در مقابل تخمیر میکروبی مقاومت می‌کنند و در نتیجه تا مسافت زیادی توسط آب منتقل می‌شوند.

فنلها کیفیت آب را از جهات گوناگونی تغییر می‌دهند که شاید مهمترین آن در سیستمهای آب شهری، این است که مقادیر کمی از آن (معمولاً کمتر از ۱ میلی‌گرم در لیتر) در خواص محرکه اعضای حسی (طعم، رنگ و بو) آب آشامیدنی تاثیر می‌گذارند. به عنوان مثال پی - کرزول<sup>۱</sup> در غلظت ۵/۵۵ میلی‌گرم در لیتر، ام - کرزول<sup>۲</sup> در غلظت ۵/۲۵ میلی‌گرم در لیتر و او - کرزول<sup>۳</sup> در غلظت ۵/۲۶ میلی‌گرم در لیتر چنین اثری دارند. فنل در غلظت ۴/۲ میلی‌گرم در لیتر و فنلهای کلرینه از جمله ۲ - کلروفنل در غلظت ۲ میکروگرم در لیتر و ۴ - کلروفنل در غلظت ۲۵۰ میکروگرم در لیتر در آب تولید بو می‌کنند. معمولاً در فرآیندهای معمول تصفیه، فنلها بطور موثری از آب جدا نمی‌شوند. از طرفی چون برای اطمینان از گندزدایی آب مصرفی عمومی، کلرزنی نهایی بر روی آن انجام می‌شود، اگر ترکیبات فنلی در آب موجود باشند، با کلر ترکیب شده و کلروفنلها را بوجود می‌آورند. سینتیک این واکنش طوری است که کلروفنلها پس از تصفیه و در هنگام توزیع آب به وجود می‌آیند، ۲ و ۴ - دی‌نیتروفنل در غلظتهای ۱۸۴ و ۲۷۸ میلی‌گرم در لیتر، از تولید استر به وسیله اسید فسفریک<sup>۴</sup> جلوگیری می‌کند.

نظر به اینکه روشهای تجزیه دقیق برای تشخیص هر کدام از ترکیبات فنلی موجود نمی‌باشد، تعیین معیاری برای این ترکیبات مشکل است. از جمله ترکیباتی که دارای بوی زیادی می‌باشند، فنلهای هالوژنه (با استخلاف پارا) هستند که با روش پیشنهاد شده در "روشهای استاندارد"، قابل تشخیص نمی‌باشند، مگر آنکه شرایط آنالیز دقیقاً تامین شود.

### توصیه

نظر به اینکه فرآیندهای تصفیه موجب افزایش بوی بسیاری از ترکیبات فنلی می‌گردند، توصیه می‌شود که در منابع تامین آب مصرفی عمومی، غلظت ترکیبات فنلی از ۱ میکروگرم در لیتر تجاوز نکند.

- |                             |              |            |
|-----------------------------|--------------|------------|
| ۱ P - cresol                | ۲ m - cresol | ۳ o-cresol |
| ۴ Oxidative phosphorylation |              |            |

## فسفات

در مورد غلظت فسفات در آب توصیه‌هایی شده است، اما در حال حاضر، به علت پیچیدگی مسئله، نمی‌توان حدی را که در همه موارد قابل قبول باشد معین نمود. چنین توصیه‌ای می‌تواند دو هدف را تامین کند:

- ۱- جلوگیری از مشکلات مربوط به رشد جلبکها و سایر گیاهان آبرزی
  - ۲- جلوگیری از مشکلاتی که در لخته‌سازی<sup>۱</sup> پیش می‌آید (به ویژه در اثر وجود فسفاتهای کمپلکس)
- فسفات برای زندگی همه جانداران لازم است. در جریان تلاشهایی که به منظور محدود کردن رشد بی‌رویه گیاهان انجام می‌گیرد، فسفات را معمولاً<sup>۲</sup> به عنوان یکی از مواد غذایی که به سادگی قابل کنترل است در نظر می‌گیرند. شواهد موجود نشان می‌دهند که:
- الف) غلظت زیاد فسفات، با اوتروفیکاسیون<sup>۲</sup> همراه است که در صورت مساعد بودن سایر عوامل، موجب رشد نامطلوب جلبکها و سایر گیاهان آبرزی می‌شود.
- ب) مشکلات ناشی از رشد گیاهان آبرزی در مخازن یا سایر ماندابها که در غلظتهای پائینتر فسفات نسبت به حد بحرانی در آبهای جاری، پیش می‌آید.
- ج) مخازن و سایر ماندابها، فسفات را از جریانهای ورودی دریافت می‌کنند و قسمتی از این فسفات در داخل رسوبات متراکم، انبار می‌شود.
- د) حداقل غلظت فسفات که می‌تواند به عنوان محرک رشد گیاهان مضر عمل کند، بستگی به سایر مشخصات کیفی آب دارد و در مناطق جغرافیائی مختلف، متفاوت می‌باشد.

با توجه به اینکه نسبت مقدار کل فسفر (P) به فسفر قابل جذب توسط گیاهان، مرتباً<sup>۳</sup> تغییر کرده و بین ۱۷ و ۲ (و اغلب بیشتر از آن) می‌باشد، بجای تعیین حدی برای فسفر آماده جذب توسط گیاهان، بهتر آن است که حدی برای مقدار کل فسفر معین شود. بسیاری از دریاچه‌های نسبتاً<sup>۴</sup> غیرآلوده، دارای آبهای سطحی با ۱۰ تا ۳۰ میکروگرم در لیتر فسفر کل (P) می‌باشند. بعضی از آبهای که ظاهراً<sup>۵</sup> آلوده نیستند، ممکن است دارای غلظت بیشتری نیز باشند. اطلاعات جمع‌آوری شده توسط<sup>۶</sup> فدراسیون کنترل آلودگی آب آمریکا - بخش نظارت بر آلودگی<sup>۷</sup>، نشان می‌دهد که غلظت کل فسفر در ۴۸ درصد از نمونه‌هایی که از آبهای سراسر این کشور گرفته شده است، بیش از ۵۰ میکروگرم در لیتر بوده است (گاترسن ۱۹۶۶ [۳۰۲]). بعضی از آبهای آشامیدنی که از منابع سطح تامین می‌شوند، در حال حاضر دارای فسفر با غلظتی بیش از ۲۰۰ میکروگرم در لیتر می‌باشند بدون اینکه مشکلی از نظر رشد آبرزیان داشته باشند. اگر غلظت فسفر (P) در حد ۵۰ میکروگرم در لیتر باشد، احتمالاً<sup>۸</sup> رشد نامطلوب گیاهان آبرزی، در آبهای جاری و در بعضی ماندابها، محدود می‌شود ولی در برخی دریاچه‌ها، غلظت پائینتر فسفر نیز می‌تواند مشکلاتی از نظر رشد جلبکها ایجاد کند.

غلظت بحرانی فسفات بستگی به سایر مشخصات کیفی آب دارد. کدوری و سایر عوامل، در بسیاری از آبهای آمریکا، مانع آن می‌شوند که غلظت زیاد فسفر موجب رشد جلبکها گردد. هنگامی که آب در دریاچه یا مخزنی به صورت راکد باقی بماند، غلظت فسفر در آن، در اثر ته‌نشین شدن یا جذب توسط موجودات زنده و سپس ته‌نشین شدن همراه با تکه‌های مدفوعی آنان و یا اجساد این موجودات، به میزانی کمتر از غلظت این ماده در جریانات ورودی کاهش پیدا می‌کند. چنانچه غلظت فسفر کمپلکس در حد ۱۰۰ میکروگرم در لیتر باشد، اشکالاتی در لخته‌سازی مشاهده می‌شود (وزارت کشور آمریکا - اداره کنترل آلودگی آبها ۱۹۶۸ [۳۰۳]). (برای

۱ coagulation

۲ - eutrophication = غنی شدن دریاچه‌ها و مخازن آب از مواد غذایی که با رشد سریع جلبکها و گیاهان آبرزی همراه است (م).

تشریح کاملتر نقش فسفر در مشکلات ناشی از غنی بودن آب از مواد غذایی ، به "اوتروفیکاسیون و مواد غذایی" در بخش ۱ کتاب مراجعه شود) .

#### توصیه

به علت پیچیدگی رابطه بین غلظت فسفات در آب و تولید مثل بیولوژیکی و مسائل ناشی از آن مثل بو و مشکلات صاف کردن ، توصیه‌ای در مورد آن نمی‌توان ارائه نمود .

### استرهای فتالئات

مقادیر زیادی از استرهای فتالئات به عنوان مواد نرم کننده در تهیه پلاستیکها بکار می‌روند . وجود این مواد در آب و در بدن ماهیها و سایر موجودات زنده ، بالقوه مشکلاتی از نظر سلامتی ایجاد می‌کند که عمدتاً ناشناخته است . مشخصه بارز استرهای فتالئات این است که در بدن تجمع یافته ، موجب کاهش رشد و ایجاد مسمومیت مزمن می‌شوند ، ولی نتایج تأیید شده بسیار کمی در مورد آنها موجود است ( فتالئاتها در بخش ۳ ، تحت عنوان "آبزیان و حیات وحش در آبهای شیرین" ، مورد بحث قرار گرفته‌اند) . نظر به اینکه در مورد اثرات خاص این مواد بر انسان اطلاعات کافی در دست نیست ، در حال حاضر نمی‌توان در موبه غلظت آنها در منابع تأمین آب مصرفی عمومی توصیه‌ای ارائه نمود که از نظر علمی قابل دفاع باشد .



## پلانکتونها

وجود پلانکتونها در آب مصرفی عمومی، می‌تواند کیفیت آب را بطور جدی تحت تاثیر قرار دهد. پلانکتونها عبارتند از مجموعه‌ای از گیاهان و جانوران میکروسکوپی متحرک یا ساکن، که در آب معلق می‌باشند. تنوع و تراکم پلانکتونها در آب، از جمله خصوصیات مهمی هستند که در مورد کلیه آبهای مصرفی عمومی باید در نظر گرفته شوند. روشهای منطقی برای شمارش پلانکتونها وجود دارند. در بسیاری از گزارشها، به منظور شمارش پلانکتونها، تعداد موجودات زنده را در نمونه‌ای از آب می‌شمارند و نه کل توده زنده را. نظریه‌ای که چندین نوع از جلبکها، بسیار بزرگتر از سایر گونه‌ها می‌باشند، اگر شمارش پلانکتونها تنها شامل سلولها، کلنی‌ها و رشته‌ها<sup>۱</sup> باشد، تعداد واقعی پلانکتونها بطور دقیق مشخص نمی‌گردد (روشهای استاندارد ۱۹۷۱ [۳۰۵]).

اهمیت وجود پلانکتونها در آب مصرفی عمومی، پیش از هر چیز، به علت اثر آنها در ایجاد طعم و بو در آب، تغییر pH و مسدود کردن صافی‌ها می‌باشد. برای اینکه تفسیر داده‌های مربوط به پلانکتونها ساده‌تر صورت بگیرد جلبکهای شمارش شده باید به صورت مناسبی دسته‌بندی شوند، به طوری که بتوان برتری و یا عدم وجود گروههای خاصی از موجودات زنده را در هر زمان مشخص نمود. این دسته‌بندی باید شامل جلبکهای سبز، جلبکهای سبز-آبی، دیاتومه‌ها، تاژک داران<sup>۲</sup>، پروتوزوئرها<sup>۳</sup>، سخت پوستان ذره‌بینی<sup>۴</sup> و روتیفرها<sup>۵</sup> و نیز سایر آغازیان مربوطه باشد.

داده‌های حاصل از شمارش پلانکتونها، برای اپراتور تصفیه آب بسیار مفید است (سیلوی و دیگران ۱۹۷۲ [۳۰۴]). معمولاً وقتی که جلبکهای سبز-آبی بیشتر از ۵۰ درصد از کل پلانکتونها را تشکیل دهند مشکلاتی چون ایجاد بو و طعم در آب پدید می‌آید، در صورتی که جلبکهای سبز، اگر ۷۵ درصد از کل پلانکتونها را شامل شوند، مشکل مهمی از این نظر ایجاد نمی‌شود. تعداد دیاتومه‌های موجود در مجموعه پلانکتونها نیز حائز اهمیت است. در اثر رشد بیش از حد دیاتومه‌ها، pH آب تا حدی افزایش پیدا می‌کند که برای رسانیدن آن به میزان مطلوب در شبکه توزیع، سولفات آلومینیم و یا آهن بیشتری باید به آب اضافه نمود. رشد زیاد جلبکهای سبز، گاهی اوقات موجب می‌شود که pH آب از ۷/۶ به ۱۰ افزایش پیدا کند. به نظر نمی‌رسد که پلانکتونهایی وجود داشته باشند که pH آب را بطور قابل توجهی کاهش داده و یا مواد معدنی موجود در آب را تا حدی از آن بگیرند که شرایط آب تغییر کند.

نقشی که پلانکتونها در تولید اکسیژن در دریاچه‌ها و مخازن ایفا می‌کنند، از اهمیت زیادی برخوردار است. رابطه بین میزان تولید اکسیژن و میزان مصرف آن، اغلب می‌تواند به عنوان شاخص آلودگی بکار رود. در بسیاری موارد، بررسی پلانکتونها از بررسی باکتریها نتیجه‌بخش‌تر است. چنانچه نسبت میزان تولید اکسیژن به میزان مصرف آن برابر یک و یا بیشتر باشد، مشخص می‌گردد که مقدار اکسیژنی که توسط جلبکها تولید می‌شود بیش از مقدار اکسیژنی است که توسط باکتریها مصرف می‌گردد. اما اگر این نسبت به مدت طولانی پائینتر از یک باشد، شرایط نامساعدی بوجود می‌آید و ممکن است موجودات بی‌هوازی موجب بروز مشکلاتی شوند. برای بحث بیشتر در مورد میزان تولید اکسیژن و رابطه آن با کیفیت آب، به بخش ۱ در مورد استفاده‌های تفریحی از آب و زیبایی محیط، بخش ۳ در مورد زندگی آبزیان و حیات وحش در آبهای شیرین، و بخش ۵ در مورد زندگی آبزیان و حیات وحش در دریاها، مراجعه کنید.

۱ filaments	۲ flagellated forms	۳ protozoa
۴ microcrustaceans	۵ rotifera	

## بی‌فیل‌های پلی‌کلرینه (PCB)

بی‌فیل‌های پلی‌کلرینه<sup>۱</sup> (PCB)، مخلوطی هستند از ترکیباتی که میزان حلالیت آنها در آب کم بوده و در چربی، روغن و حلالهای غیر قطبی به خوبی حل می‌شوند و در مقابل حرارت و تجزیه بیولوژیکی به خوبی مقاومت می‌کنند. PCB موارد استفاده متعددی در صنعت دارد که پیش از همه استفاده از آن به عنوان یک ماده سیال عایق، در تجهیزات الکتریکی و انتقال حرارت می‌باشد (کمیته عمومی اجرائی<sup>۲</sup> ۱۹۷۲ [۳۱۱]).

PCB موجب بروز آسیب دیدگیهای پوستی<sup>۳</sup> می‌شود (شوارتز و پک ۱۹۴۳ [۳۲۰]) و فعالیت آنزیمهای کبدی را افزایش می‌دهد که اثر ثانوی این مسئله، تاثیر آن در تولید مثل است (رایز برو و دیگران ۱۹۶۸ [۳۱۷])، استریت و دیگران ۱۹۶۹ [۳۲۱]، واسرمان و دیگران ۱۹۷۰ [۳۲۵]). در حال حاضر معلوم نیست که این تاثیرات، ناشی از خود PCB، و یا از ناخالصی‌های همراه آن یعنی دی‌بنزوفوران‌های کلرینه که به شدت سمی هستند می‌باشد (باور و دیگران ۱۹۶۱ [۳۰۷] شولتز ۱۹۶۸ [۳۱۹]، ورت ۱۹۷۰ [۳۲۴]، همچنین مشخص نیست که دی‌بنزوفوران‌های کلرینه علاوه بر اینکه در هنگام تولید PCB بوجود می‌آیند، در اثر تجزیه آن نیز تولید می‌شوند یا خیر؟

وجود PCB در آبهای آمریکا، بارها دیده شده است (شریبه نیوساینتیست ۱۹۶۶ [۳۱۵]، هولمز و دیگران ۱۹۶۷ [۳۱۰]، رایز برو و دیگران ۱۹۶۸ [۳۱۷]، جنسن و دیگران ۱۹۶۹ [۳۱۲]، کومن و دیگران ۱۹۶۹ [۳۱۲]، کومن و دیگران ۱۹۶۹ [۳۱۳]، اشمیت و دیگران ۱۹۷۱ [۳۱۸]، ویت ولی ۱۹۷۱ [۳۲۳]). این مواد در فاضلاب (هولدن ۱۹۷۰ [۳۰۹]، اشمیت و دیگران ۱۹۷۱ [۳۱۸]) و آب باران (تارانت و تاتون ۱۹۶۸ [۳۲۲]) وجود داشته‌اند و در اثر نشت لوله‌ها و مخازن این مواد نیز ممکن است به خارج راه پیدا کنند. یکی از شناخته شده‌ترین موارد رها شدن PCB، عدم محافظت کافی از سیستمهای بسته‌ای است که دارای PCB می‌باشند (کوراتسون و دیگران ۱۹۶۹ [۳۱۴]، دوک و دیگران ۱۹۷۰ [۳۰۸]). گزارشی موجود است مبنی بر اینکه فرآیند معمول تصفیه، اثر ناچیزی در جدا کردن PCB داشته‌و یا در بعضی موارد هیچ گونه اثری ندارد (آلینگ و جنسن ۱۹۷۰ [۳۰۶]).

مطالعه همگی‌شناسی<sup>۴</sup> در سال ۱۹۶۸ در مورد مسمومیت شدید حاصل از مصرف روغن بزنج‌آلوده به PCB نشان داد که چنانچه ۰/۵ گرم از این ماده، تقریباً به مدت یک ماه وارد دستگاه گوارش شود موجب بروز بیماری یوشو<sup>۵</sup> می‌گردد. بسیاری از افراد مبتلا، حتی پس از گذشت سه سال، بهبود نیافتند (کوراتسون و دیگران ۱۹۶۹ [۳۱۴]). پرایس و ولج (۱۹۷۱ [۳۱۶]) بر مبنای ۱۹۴ نمونه، تخمین زدند که در بافتهای چربی بدن ۴۱ تا ۴۵ درصد از کل مردم آمریکا، به مقدار ۱ میلیگرم PCB به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن (وزن مرطوب) وجود دارد. بنابراین بنظر می‌رسد که PCB در بدن ذخیره می‌گردد. بر این مبنای می‌توان محاسبه نمود که اگر روزانه ۰/۰۲ میلیگرم از این ماده وارد بدن شود، پس از گذشت ۷۰ سال اثر سمی آن بروز خواهد کرد. چنانچه ضریب اطمینانی معادل ۱۰ برای آن در نظر بگیریم، ورود ۰/۰۰۲ میلیگرم در روز PCB به بدن مجاز خواهد بود و به فرض آشامیدن ۲ لیتر آب در روز، غلظت این ماده در آب، حداکثر تا ۰/۰۰۱ میلیگرم در لیتر می‌تواند باشد.

۱ Polychlorinated biphenyls

۲ Interdepartmental Task Force

۳ skin lesions

۴ epidemiologic

۵ yusho

برآورد میزان تجمع PCB حاصل از مصرف آب در بدن انسان بیشتر از PCB حاصل از مصرف روغن اهمیت دارد. پس از خوراندن PCB به موشها به مقدار ۱۷۰ میلیگرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن، مشاهده شد که میزان دفع این ماده از طریق ادرار آنان محدود بوده ولی ۷۰ درصد از آن در طی ۸ هفته از طریق مدفوع دفع می‌گردد ( یوشی مورا و دیگران ۱۹۷۱ [۳۲۶] ). اطلاعات مربوط به PCB موجود در غذای مصرفی نیز می‌تواند مفید باشد.

#### نتیجه

نظر به اینکه در مورد مقدار PCB موجود در آب و نیز باقی ماندن و تجمع آن در بدن و اثرات ناشی از ورود این ماده به بدن در مقادیر کم، اطلاعات بسیار کمی موجود است در حال حاضر نمی‌توان توصیه‌ای در مورد آن ارائه نمود که از نظر علمی قابل دفاع باشد.

## رادیواکتیویته

تشعشعات رادیواکتیو اثرات زیان بخشی بر انسان دارند، لذا از هر گونه ورود غیر ضروری آنها به بدن باید جلوگیری شود. شورای ملی تشعشعات آمریکا<sup>۱</sup> (۱۹۶۱ [۳۲۹])، به منظور محدود نمودن میزان دریافت تشعشع مواد رادیواکتیو توسط هر فرد، راهنمایی‌هایی به نمایندگیهای فدرال ارائه نموده است. عبارت زیر، از شورای ملی تشعشعات آمریکا، روشنگر طیف کاربردی توصیه‌های این گزارش است:

"هیچگونه حد مجاز و یا قابل قبولی را برای ورود اشعه به بدن نمی‌توان تعیین کرد، مگر آنکه علت آن مشخص گردد. کاهش میزان دریافت اشعه، باید یک هدف کلی باشد. و برای برآوردن این منظور، تلاش موثری لازم است. مینا را باید بر این قرار داد که دریافت اشعه فقط در صورت تشخیص واقعی ضرورت آن صورت بگیرد."

در این متن، برای تعیین حدود توصیه شده برای رادیواکتیویته، ضوابط شورای ملی تشعشعات آمریکا (۱۹۶۰ [۳۲۸] و [۳۲۹]) مورد استفاده قرار گرفته است. باید توجه داشت که این راهنمایی‌ها، تنها مربوط به فعالیتهای عادی زمان صلح می‌باشند. این مقادیر که در سه محدوده مختلف، برای میزان ورود رادیواکتیویته به بدن، پیش بینی می‌گردند در جدول ۵ نشان داده شده‌اند.

مقدار توصیه شده برای ورود رادیو نوکلئیدها به بدن، از مجموع رادیواکتیویته موجود در هوا، غذا و آب حاصل می‌شود. مقادیر ورود روزانه این مواد به بدن، به این شرط تعیین شده‌اند که دوز متوسطی در طی یک سال داشته باشند. محدوده توصیه شده برای رادیونوکلئیدهای خاص، به وسیله شورای ملی تشعشعات آمریکا (۱۹۶۱ [۳۳۰]) در جداول زیر آمده است:

جدول ۵- محدوده‌های مربوط به میزان ورود متغیر مواد رادیواکتیو به بدن (بیکوکوری در روز) به منظور تعیین حفاظتهای لازم\*

نام ماده	محدوده I	محدوده II	محدوده III
رادیوم ۲۲۶	۰-۲	۲-۲۰	۲۰-۲۰۰
ید ۱۳۱*	۰-۱۰	۱۰-۱۰۰	۱۰۰-۱۰۰۰
استرانسیم ۹۰	۰-۲۰	۲۰-۲۰۰	۲۰۰-۲۰۰۰
استرانسیم ۸۹	۰-۲۰۰	۲۰۰-۲۰۰۰	۲۰۰۰-۲۰۰۰۰

\* به جدول ۶ مراجعه کنید.

\*\* در مورد ید ۱۳۱، نمونه‌های مناسب فقط بچه‌های کوچک هستند. در مورد بزرگسالان، به منظور حفاظت تیروئید در برابر اشعه، میزان ورود این ماده به بدن نباید از ۱۰ برابر آنچه که مربوط به بچه‌های کوچک است تجاوز کند.

۱ وظایف شورای ملی تشعشعات آمریکا، به "سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا (EPA) - دفتر امور تشعشع" منتقل شده است.

جدول ۶- حفاظتهای لازم در محدوده‌های مختلف

محدوده تغییرات شدت ورود روزانه به بدن	حفاظتهای لازم
محدوده I	مراقبتهای تأییدی دوره‌ای در صورت لزوم
محدوده II	مراقبتهای کمی و کنترلهای معمول
محدوده III	ارزیابی و انجام کنترلهای تکمیلی در صورت لزوم

در مورد هر محدوده، معیاری برای کنترل تعریف شده است که نماینده مقیاس مدرجی از روشهای کنترل می باشد.

شورای ملی تشعشعات آمریکا (۱۹۶۱ [۳۳۵]) اعلام نموده است که "در موارد کاربرد معید اشعه و انرژی اتمی، کنترل دائمی باید طوری باشد که میزان دریافت اشعه توسط نمونه‌های مناسب افرادی که در معرض اشعه قرار دارند از بالاترین مقدار محدوده II تجاوز نکند". و بعلاوه در مورد محدوده III، توصیه نموده که "عملیات کنترلی طراحی شوند تا حدود را به محدوده II و یا کمتر رسانیده و در سطوح پائین تثبیت کنند".

تعیین ضابطه‌ای برای بد ۱۳۱ و یا استرانسیم ۸۹ در آبهای سطحی، ضروری تشخیص داده نشده است. تاکنون مشکلی تحت عنوان بد - ۱۳۱ در آب‌رسانیه‌ها مطرح نبوده است و وجود این ماده، محتمل به نظر نمی‌رسد و اگر استرانسیم - ۹۰ در حد پائینی نگاهداشته شود، استرانسیم ۸۹ نیز به مقدار قابل توجهی وجود نخواهد داشت. با استفاده از حد متوسط محدوده I در جدول ۵، در مواردی که مقدار ورود این مواد به بدن متغیر می باشد، و به فرض آشامیدن روزانه ۲ لیتر آب، حد رادیم ۲۲۶، ۵/۵ پیکوکوری در روز و حد استرانسیم ۹۰، ۵ پیکوکوری در روز خواهد بود. در حال حاضر غلظت این مواد در آبهای سطحی آمریکا از این حدود تجاوز نمی‌کند. اما در بعضی از آبهای زیرزمینی، غلظت رادیم ۲۲۶ بیش از ۵/۵ پیکوکوری در لیتر است.

نظر به اینکه تریتیوم (هیدروژن - ۳) ممکن است از راکتورهای هسته‌ای و واحدهای بازیابی سوخت تخلیه شود، و در آنالیز معمولی نمونه‌های آب قابل تشخیص نیست، تعیین حدی برای این رادیو نوکلئید کم انرژی مطلوب است. شورای ملی تشعشعات آمریکا، در مورد میزان ورود تریتیوم به بدن، راهنمایی خاصی ارائه ننموده است. حد تجربی ۳۰۰۰ پیکوکوری در لیتر تریتیوم، برای انتشار "استانداردهای آب آشامیدنی" تجدید نظر شده پیشنهاد شده است. این حد نسبتاً "محافظه‌کارانه، به خاطر عدم قطعیت اثرات ژنتیکی بالقوه تریتیوم، وقتی که این ماده در بافتهای بدن به صورت آب تریتیوم دار<sup>۱</sup> موجود باشد، پیشنهاد شده است. بر مبنای داده‌های "سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا، سیستم حفاظت در برابر تریتیوم"، دسترسی به این حد به سادگی میسر است. این داده‌ها نشان می‌دهد که در بین ۷۰ شهر آمریکا که در سال ۱۹۷۰ مورد بررسی قرار گرفته‌اند، هیچ یک دارای غلظت متوسط سالانه بیش از ۳۰۰۰ پیکوکوری در لیتر تریتیوم در آب لوله‌کشی نبوده‌اند و بالاترین مقدار متوسط سالانه در حد ۱۹۰۰ پیکوکوری در لیتر بوده است. آبهای سطحی، در پائین دست تاسیسات هسته‌ای، فقط در ۲ مورد از بین ۳۴ مورد، دارای بیش از ۳۰۰۰ پیکوکوری در لیتر تریتیوم بوده‌اند. نمونه‌های آب باران گرفته شده از مناطق مختلف آمریکا در طول سال ۱۹۷۰، دارای کمتر از ۷۰۰ پیکوکوری در لیتر تریتیوم بوده‌اند.

۱ tritiated water = آبی که از ترکیب تریتیوم با اکسیژن بوجود می‌آید (م).

گرچه تعداد زیادی از سایر رادیونوکلوئیدها نیز ممکن است در آب وجود داشته باشند، اما تعیین حدی برای آنها (غیر از سه مورد فوق) ضروری به نظر نمی‌رسد. چنانچه احتمال وجود سایر نوکلئیدها در میان باشد، توصیه می‌شود که حد مجاز آنها برابر  $\frac{1}{150}$  حدی باشد که کمیسیون بین‌المللی حفاظت رادیولوژیکی برای افرادی که به مناسبت‌های شغلی خود دائماً "در معرض آن قرار دارند، مقرر نموده است (۱۹۶۰ [۳۲۲]).

حدود رادیواکتیویته کل، تعیین‌کننده روشهایی برای تشخیص هر یک از مواد رادیواکتیو و معیارهایی برای آنالیز رادیوشیمیایی دقیقتر خواهد بود. اگر تراکم کل اشعه آلفا و تراکم کل اشعه بتا در نمونه‌ای کم‌تر از حداقل مشخصی باشد، آنالیز رادیوشیمیایی و یا رادیوفیزیکی دیگری مورد نیاز نخواهد بود.

کل اشعه آلفا - حدود مقدار کل اشعه آلفا و یا حدود تحقیقاتی به دست آمده، بستگی به حد غلظت رادیم ۲۲۶ دارد که منتشرکننده اشعه آلفا بوده و ورود آن به بدن بیشترین محدودیت را دارا می‌باشد. یک طرح نمونه به شرح زیر است:

جدول ۷- طرح نمونه در مورد تراکم کل آلفا

عمل مورد نیاز	تراکم کل آلفا (pci/l)
هیچ آنالیز رادیوشیمیایی برای رادیم ۲۲۶ آنالیز رادیوشیمیایی جامع	الف) کمتر یا مساوی ۰/۵ pci/l ب) بیشتر از ۰/۵ ولی کمتر یا مساوی ۵ pci/l ج) بیشتر از ۵ pci/l

کل اشعه بتا - دو رادیونوکلوئید منتشرکننده بتا که حداکثر تراکم مجاز آنان، بیشترین محدودیت را دارد عبارتند از سرب ۲۱۰ و رادیم ۲۲۸. با توجه به اینکه وجود هر دو رادیونوکلوئید در منابع آب خام با غلظت زیاد، بسیار غیر محتمل است، میزان رادیواکتیویته کل بتا بستگی به غلظت استرانسیم ۹۰ و ایزوتوپهای ید رادیواکتیو دارد.

جدول ۸- کل اشعه بتا (ناشی از وجود استرانسیم ۹۰ و ایزوتوپهای ید رادیواکتیو)

عمل مورد نیاز	تراکم کل اشعه بتا (بدون احتساب پتاسیم ۴۰)
هیچ (به شرط آنکه بدانیم سرب ۲۱۰ و رادیم ۲۲۸ وجود ندارند) آنالیز برای استرانسیم ۹۰، ید ۱۲۹ و ید ۱۳۱ آنالیز رادیوشیمیایی جامع	الف) کمتر یا مساوی ۵ pci/l ب) بیشتر از ۵ و کمتر از ۵۰ pci/l ج) بیشتر از ۵۰ pci/l

حدود تراکم پیشنهاد شده در جداول فوق برای رادیونوکلوئیدها، نباید به عنوان حداکثری تلقی شوند که تجاوز از آنها دلیلی برای عدم پذیرش یک منبع آب آشامیدنی محسوب گردد بلکه این حدود را باید به عنوان راهنمایی‌هایی تلقی نمود که حتی الامکان نباید از آنها تجاوز شود مگر آنکه دلیل قابل قبولی موجود باشد. محدودیتهایی که باید اعمال شود بر این اساس می‌باشند: (۱) تصمیم مراکز تنظیم‌کننده قوانین مربوطه مبنی بر اینکه حد بالاتر رادیواکتیویته، در واقع پائینترین حدی است که می‌توان عملاً "به آن رسید. (۲) کنترل کمی

تمام راههای ورود این مواد به بدن که نشان دهد کل دوز مصرفی در نمونه مناسبی از افرادی که در معرض اشعه قرار دارند، در محدوده تعیین شده از نظر حفاظت در برابر اشعه می باشد. مجاز دانستن حدود مختلفی برای غلظت رادیونوکلوئیدها در آب، با توجه به غلظت این مواد در سایر محیطهای طبیعی و عادات غذایی مردم، باید بر راهنماییها و توصیههای "شورای ملی تشعشعات در آمریکا"، "انجمن بین المللی حفاظت در برابر اشعه و اندازه گیری آن" و "کمیسیون بین المللی حفاظت رادیولوژیکی"، استوار باشد.

#### توصیه

نظر به اینکه میزان تاثیر فرآیندهای معمول تصفیه در حذف رادیونوکلوئیدهای محلول مشخص نیست، و به علت اثر تشعشعات بر انسان، توصیه می شود که حدود توصیه شده در فوق، زمینه بحث مربوط به تعیین حدود غلظت این مواد در منابع تامین آب مصرفی عمومی قرار گیرد.

## سلنیم

خاصیت سمی سلنیم شبیه آرسنیک است و اگر میزان ورود آن به بدن از حد معینی تجاوز کند، موجب مرگ می‌شود. مسمومیت حاد ناشی از سلنیم با عوارض عصبی، حالت تهوع، سرفه، سوءهاضمه، تشنج، درد شکم، اسهال، پائین آمدن فشار خون و تنگی نفس، و مسمومیت مزمن ناشی از آن با بی‌رنگ شدن پوست، بوجود آمدن لکه‌های قرمز در انگشتان و دندان و مو، ضعف، افسردگی، خونریزی بینی، اختلال کار روده، ناراحتی پوستی و تحریک گلو و بینی همراه است و در هر دو حالت، بویی شبیه بوی سیر از دهان فرد مبتلا به مسمومیت می‌رسد (راه‌نمای مژک در مورد مواد شیمیائی و داروئی ۱۹۶۸ [۲۲۶]). تنها موردی که از مسمومیت ناشی از سلنیم موجود در آب دیده شده، مربوط به مصرف آب چاه حاوی  $9 \text{ mg/l}$  سلنیم به مدت ۳ ماه بوده است (بیت ۱۹۶۲ [۳۳۱]).

شواهد قبلی، سلنیم را به عنوان یک ماده سرطان‌زا معرفی می‌کرد (فیتز هوگ و دیگران ۱۹۴۴ [۳۳۲])، ولی در مطالعات بعدی این مسئله مورد تأیید قرار نگرفت (ولگانف و شنکر ۱۹۶۷ [۳۳۶]). سلنیم به عنوان یکی از مواد لازم موجود در غذای بسیاری از موجودات زنده شناخته شده است (شوارتز ۱۹۶۰ [۳۳۱])، نسهایم و اسکات ۱۹۶۱ [۳۳۸]، اولد فیلد و دیگران ۱۹۶۳ [۳۳۹].

عنصر سلنیم در آب نامحلول است و برای اینکه میزان قابل توجهی از آن در آب موجود باشد، ابتدا باید به سلنیت یا سلنات اکسیده شده باشد (لاکین و دیویدسون ۱۹۶۷ [۳۳۵]). شواهدی در دست است مبنی بر اینکه بعضی از باکتریهای موجود در خاک، کانالیزر این واکنش می‌باشند (اولسون ۱۹۶۷ [۳۳۰]).

تاکنون در مورد نوع ترکیبات سلنیم موجود در منابع آب آشامیدنی (در غلظتهای زیاد)، تحقیقات سیستماتیک انجام نشده است. ولی با توجه به آنچه که در مورد حلالیت ترکیبات مختلف سلنیم می‌دانیم، می‌توانیم نتیجه بگیریم که از بین ترکیبات معدنی آن، سلنیت و سلنات بطور عمده در آب یافت می‌شوند و مقدار نسبی هریک از آنها، قبل از هر چیز به pH آب بستگی دارد.

ترکیبات آلی سلنیم در خاکهای سلنیوفروس وجود دارند و در محیطهای آبی، توسط بعضی از گیاهان، بطور ترجیحی نسبت به سلنات جذب می‌شوند (هامیلتون و بیت ۱۹۶۴ [۳۳۴]). اینکه چه مقدار از این ترکیبات ممکن است در منابع آب موجود باشد، مشخص نیست. آزمایشهایی که روی منابع گیاهی سلنیم انجام شده نشان می‌دهد که سلنیم موجود در حبوبات و غلات به عمل آمده در خاکهای سلنیوفروس از فرم معدنی سلنیم که معمولاً در غذاها یافت می‌شود، سمی‌تر است (فرانک و پوتر ۱۹۳۵ [۳۳۳]).

در مناطقی که دارای خاک سلنیوفروس می‌باشند، روزانه در حدود ۶۰۰ الی ۶۳۴۰ میکروگرم سلنیم همراه غذا وارد بدن می‌شود (اسمیت ۱۹۴۱ [۳۴۲]) که این مقدار، از حدی که در آن علائم مسمومیت دیده می‌شود (واژ روی آزمایش ادرار انسان بدست آمده) بیشتر است. با توجه به مقدار متوسط غذاهای مصرفی (وزارت کشاورزی آمریکا، قسمت تحقیقات کشاورزی، بخش تحقیقات اقتصادی مواد غذایی و مصرف کننده ۱۹۶۷ [۳۴۵])، و میزان سلنیم موجود در آنها (موریس و لواندر ۱۹۷۰ [۳۳۷])، می‌توان گفت که روزانه بطور متوسط ۲۰۰ میکروگرم سلنیم همراه غذا وارد بدن می‌شود.

اگر روزانه ۲ لیتر آب حاوی ۰/۰۱ میلیگرم در لیتر سلنیم به مصرف آشامیدن برسد، مقدار سلنیم وارد شده به



بدن به اندازه ۱۰% (۳۰ میکروگرم در روز) افزایش پیدا می‌کند. با توجه به دامنه تغییرات مقدار سلنیمی که موجب بروز علائم مسمومیت می‌شود می‌توان ضریب اطمینانی بین ۲/۷ تا ۲۹ را برای آن در نظر گرفت اما نقطه ضعف برآوردهای فوق در این است که ما خاصیت سمی سلنیم را در آب و در غذا بطور یکسان در نظر گرفته‌ایم در حالی که میزان قابل توجهی از سلنیم موجود در گیاهان به صورت ترکیبات آلی است (که سمی‌تر می‌باشند) ولی هنوز برای مشخص کردن خاصیت سمی ترکیبات آلی و معدنی سلنیم (بطور جداگانه) اطلاعات کافی در اختیار نداریم.

#### توصیه

نظر به اینکه در مورد اثرات سمی سلنیم موجود در آب، اطلاع دقیقی در دست نیست و فرآیندهای معمول تصفیه نیز تاثیر ناچیزی در جدا کردن آن دارند، توصیه می‌شود که در منابع تامین آب مصرفی عمومی، غلظت سلنیم از ۰/۰۱ میلیگرم در لیتر بیشتر نباشد..

## نقره

نقره از عناصر نسبتاً کمیابی است که حلالیت آن در آب کم و بین ۰/۱ تا ۱۰ میلیگرم در لیتر می باشد که این مقدار بستگی به pH و غلظت کلرید موجود در محلول دارد (هم ۱۹۷۰ [۳۴۸]). در بین ۱۵۷۷ نمونه از آبهای متعلق به ۱۳۰ نقطه مختلف آمریکا، ۱۰۴ نمونه حاوی نقره با غلظتی بیش از حد قابل تشخیص (۱/۱۰ میکروگرم در لیتر) و بین ۱ تا ۳۸ میکروگرم در لیتر، با میانگین ۲/۶ میکروگرم در لیتر بوده اند (کوپ ۱۹۶۹ [۳۵۲]).

اثر مهم نقره در بدن، تغییرات ظاهری است که در انسان ایجاد می کند؛ به این صورت که لکه های خاکستری رنگ ثابتی در چشم، پوست و غشاء مخاطی بوجود می آورد. هنوز مشخص نشده است که چه مقداری از نقره کلوئیدی می تواند این وضعیت (آرگریا<sup>۱</sup>، آرگروسیس<sup>۲</sup>) را بوجود بیاورد تا براساس آن بتوان حد مجاز نقره را در آب تعیین نمود، ولی اگر نقره حاصل از تزریق آگارزفن آمین<sup>۳</sup> بیش از ۱ گرم باشد، عوارض فوق را در بزرگسالان ایجاد می کند (هیل و پیلسبوری ۱۹۳۹ [۳۴۹]، ۱۹۵۷ [۳۵۰]). بعلاوه گزارشی موجود است مبنی بر اینکه نقره جذب شده، به مدت نامحدودی در بافت های بدن باقی می ماند (آوب و فرمال ۱۹۴۲ [۳۴۷]).

مطالعاتی که بر روی بافت های بدن ۳۰ مرد انجام گرفته، نشان می دهد که در بدن ۳ نفر از آنان، به میزان بسیار کمی نقره وجود داشته است. با مقایسه مقدار نقره موجود در غذا و مقدار نقره موجود در ادرار و مدفوع (به طور متوسط ۰/۰۸۸ میلیگرم در روز) معلوم شده است که نقره موجود در غذا جذب بدن نمی گردد (کهو و دیگران ۱۹۴۰ [۳۵۱]). مطالعه متابولیسم نقره در بدن موش نشان داده است که فقط ۲ درصد از این عنصر از طریق دستگاه گوارش وارد خون آنان می شود و نیمه عمر بیولوژیکی آن در حدود ۳ روز می باشد (اسکات ۱۹۴۹ [۳۵۳]). گرچه این کار با استفاده از نقره آزاد انجام شده و بعلاوه اثرات این عنصر را در مقادیر زیاد نشان نمی دهد ولی به هر حال دلالت بر آن دارد که نقره وارد شده به دستگاه گوارش، بطور کامل جذب بدن نمی گردد.

### نتیجه

نظر به اینکه نقره بندرت در غلظت های بالاتر از ۱ میکروگرم در لیتر در آب یافت می شود، در مورد منابع تأمین آب مصرفی عمومی حدی برای آن توصیه نمی شود.

۱ argyria

۲ argyrosis

۳ agarsphenamine

## سدیم

نمکهای سدیم در اغلب آبها وجود دارند. حلالیت این مواد معدنی در آب زیاد بوده و غلظت آنها در آبها، طبیعی مناطق گوناگون، بسیار متفاوت می باشد. علاوه بر منابع طبیعی نمکهای سدیم، این املاح در فاضلابها، پسابهای صنعتی و نمکهای ضد انجماد<sup>۱</sup> نیز وجود دارند. غلظت سدیم در آبهای زیرزمینی، بستگی به عمق چاه داشته و معمولاً "بیشتر از غلظت آن در آبهای سطحی است. جدا کردن سدیم از آب، هزینه زیادی در بر دارد و لذا این عمل در تصفیه آب مصرفی عمومی معمول نمی باشد.

غلظت سدیم در آبهای مصرفی عمومی متعلق به ۱۰۰ شهر بزرگ آمریکا (که اکثراً از آبهای سطحی تامین می شوند) بطور متوسط ۱۲ میلیگرم در لیتر و با دامنه تغییراتی بین ۱/۱ تا ۱۷۷ میلیگرم در لیتر بوده است ( دور فر و بکر ۱۹۶۴ [۳۵۵]). از نظر سلامت فردی، میزان مصرف سدیم اختیاری بوده و بستگی به نوع غذا و فصل دارد. حتی ممکن است این میزان به ۶ گرم در روز هم برسد و اثر بدی در سلامتی انسان نداشته باشد ( دال ۱۹۶۰ [۳۵۴]).

پزشکان به عده زیادی از مردم، از جمله کسانی که فشارخون دارند و یا به خیز (ادم<sup>۲</sup>) قلبی همراه با اختلالاتی در انقباض عضله قلب دچار می باشند و همچنین به خانمهای باردار، توصیه می نمایند که مصرف سدیم خود را محدود کنند ( شورای تحقیقات ملی، هیئت مواد غذایی و تغذیه ۱۹۵۴ [۳۵۶]). در رژیمهای غذایی خیلی محدود، میزان مصرف سدیم (از کلیه منابع، غیر از آب) تا حد ۵۰۰ میلیگرم در روز مجاز است و حداکثر غلظت این ماده در آب آشامیدنی و آبی که برای طبخ غذا بکار می رود ۲۰ میلیگرم در لیتر می تواند باشد. چنانچه غلظت سدیم در آب آشامیدنی بیشتر از مقدار فوق باشد، اینگونه افراد باید از آب مقطر و یا آبی که کاتیونها و آنیونها آن (به وسیله تبادل یونی) گرفته شده است، استفاده کنند.

عده بیشتری از مردم، رژیم غذایی معتدلی داشته و می توانند سدیم را تا میزان ۱۰۰۰ میلیگرم در روز نیز مصرف نمایند ( شورای تحقیقات ملی، هیئت مواد غذایی و تغذیه ۱۹۵۴ [۳۵۶]). و چنانچه مقدار سدیم در غذای روزانه آنان از ۵۰۰ میلیگرم در روز تجاوز نکند، غلظت این ماده در آب مصرفی می تواند تا ۲۵۰ میلیگرم در لیتر افزایش یابد (به فرض آشامیدن ۲ لیتر آب در روز) به این ترتیب بخش قابل توجهی از مردم خواهند توانست از آب مشروبی که سدیم بیشتری دارد استفاده کنند. بنابر این اگر غلظت سدیم در آب بیش از ۲۷۰ میلیگرم در لیتر باشد، افرادی که رژیم غذایی معتدل دارند، و اگر بیش از ۲۰ میلیگرم در لیتر باشد، کسانی که رژیم خیلی محدود دارند، نباید از آب مزبور برای آشامیدن استفاده کنند.

عکس العمل بدن افرادی که محدودیت مصرف سدیم دارند، بستگی به میزان مصرف این ماده دارد. مقدار سدیمی را که معادل تفاوت میزان آن در دو رژیم خیلی محدود و معتدل است، می توان به آب آشامیدنی اختصاص داد. ولی اگر غلظت سدیم در آب از ۲۷۰ میلیگرم در لیتر تجاوز کند، ممکن است میزان مواد معدنی موجود در آب تا اندازه ای زیاد باشد که علاوه بر زیان بخش بودن، ظاهر ناخوشایندی نیز به آب بدهد.

کاهش غلظت سدیم در کل آب مصرفی عمومی بسیار گران تمام می شود و بجای آن، تصفیه خانگی آب آشامیدنی

برای افرادی که محدودیت مصرف سدیم دارند به صرفه نزدیکتر است؛ در غیر اینصورت اینگونه افراد می‌توانند از آبهایی که مقدار سدیم در آنها کم بوده و در بطری‌هایی به فروش می‌رسند، استفاده نمایند.

توصیه

با توجه به بحث فوق، حدی برای سدیم توصیه نمی‌شود.

## سولفات

غلظت سولفات در آبهای مصرفی عمومی متعلق به ۱۰۰ شهر بزرگ آمریکا، بطور متوسط ۲۶ و حداکثر ۵۷۲ میلیگرم در لیتر بوده است (دورفر و بکر ۱۹۶۴ [۳۵۷]). در بسیاری از آبهای زیرزمینی که مورد مصرف جوامع کوچکتري در قسمتهای غربی میانه هستند، غلظتهای بیشتری از سولفات نیز دیده شده است (لارسون ۱۹۶۳ [۳۵۸]). استفاده گاه و بیگاه از آبی که دارای یون سولفات باشد، ممکن است موجب اسهال شود، ولی بدن به سرعت به مصرف آن خو می‌گیرد. در صورت آشامیدن ۲ لیتر آب در روز، سولفات سدیم در غلظت ۳۰۰ میلیگرم در لیتر و سولفات منیزیم در غلظت ۳۹۰ میلیگرم در لیتر در آب، ایجاد اسهال می‌کند (پترسون ۱۹۵۱ [۳۶۱]، مور ۱۹۵۲ [۳۶۰]).

براساس اطلاعات گردآوری شده در دیارتمان بهداشت ایالت داکوتای شمالی، سولفات در غلظتی بیش از ۷۵۰ میلیگرم در هر لیتر آب، موجب اسهال می‌شود ولی در غلظت کمتر از ۶۰۰ میلیگرم در لیتر، چنین خاصیتی ندارد (پترسون ۱۹۵۱ [۳۶۱]). اما اگر غلظت منیزیم در آب زیاد باشد، اثر فوق (نسبت به کاتیونهای دیگر) در غلظت کمتری از سولفات دیده می‌شود. بعد از آن، گزارشی نشان داد که چنانچه غلظت منیزیم در آب آشامیدنی در حدود ۲۰۰ میلیگرم در لیتر باشد، افراد حساس به مصرف آب مزبور عادت ننموده و دچار اسهال می‌شوند و وقتی غلظت منیزیم بین ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلیگرم در لیتر باشد، افراد عادی نیز چنین وضعی خواهند داشت (مور ۱۹۵۲ [۳۶۰]).

در آزمایشی که به منظور تعیین حداقل غلظت سولفات برای ایجاد طعم در آب، بر روی ۱۰ الی ۲۰ نفر صورت گرفته، دیده شده است که این مقدار برابر ۲۳۷، ۳۷۰ و ۴۱۹ میلیگرم در لیتر به ترتیب در مورد سولفات سدیم کلسیم و منیزیم است (ویبل ۱۹۰۷ [۳۶۲]). در آزمایش دیگری مشاهده شد که اگر قهوه‌ای با آب دارای ۴۰۰ میلیگرم در لیتر سولفات حاصل از سولفات منیزیم درست نمود. طعم خاصی پیدا می‌کند (لاک هارت و دیگران ۱۹۵۵ [۳۵۹]).

### توصیه

نظر به اینکه سولفات طعم خاصی به آب می‌بخشد و موجب اسهال می‌شود، و با توجه به اینکه فرآیندهای معمول تصفیه، آن را از آب جدا نمی‌کنند، توصیه می‌شود که غلظت سولفات در منابع تامین آب مصرفی عمومی از ۲۵۰ میلیگرم در لیتر تجاوز نکند.

## رما

دمای آب در گوارا بودن آن تاثیر دارد زیرا با افزایش دما، فراریت برخی مواد افزایش یافته و در نتیجه بو و طعم آب بیشتر می شود (برنسون ۱۹۳۸ [۳۶۶]). هر گونه ازدیاد دمای آب، رشد ارگانیزمهای مولد بو و طعم را در آب تسریع نموده (کوفوید ۱۹۲۳ [۳۷۲]، نامیسون ۱۹۴۴ [۳۷۸]، سیلوی و دیگران ۱۹۵۰ [۳۷۷])، و در عین حال طول عمر ارگانیزمهای بیماری زا را کاهش می دهد (پرتز و مدونیسکا یا ۱۹۴۶ [۳۷۵]، رودولفز و دیگران ۱۹۵۰ [۳۷۶]). فرآیندهای استاندارد تصفیه آب در مراحل مختلفی از جمله لخته سازی<sup>۱</sup> (ولز ۱۹۳۴ [۳۷۹]، مالدینگ و هاریس ۱۹۶۸ [۳۷۳]، نانچمن کارهای آبی آمریکا ۱۹۷۱ [۳۶۳])، ته نشینی<sup>۲</sup> (کامپ و دیگران ۱۹۴۰ [۳۶۸]، هانا و دیگران ۱۹۶۷ [۳۷۰])، صاف کردن (هانا و دیگران ۱۹۶۷ [۳۷۰]) و کلرزنی (ایمز و اسمیت ۱۹۴۴ [۳۶۴]، بانرفیلد و واتی ۱۹۴۶ [۳۶۷])، متاثر از دما و تغییرات آن می باشد.

تغییر دمای آب معمولا " هنگامی پیش می آید که از آن به عنوان خنک کننده، دریافت کننده پساب و یا به منظور آبیاری استفاده شود (براشیرز، جی آر ۱۹۴۶ [۳۶۵]، مور ۱۹۵۸ [۳۷۴]، الدریج ۱۹۶۰ [۳۶۹]، هوک ۱۹۶۱ [۳۷۱]). دمای آبهای سطحی بستگی به فصل، محل جغرافیائی و شرایط آب و هوایی منطقه دارد. همین عوامل به اضافه شرایط زمین شناسی، در دمای آبهای زیرزمینی موثر می باشند.

### توصیه

هر گونه تغییرات دمائی که قابلیت شرب آب را از بین نبرده و تاثیر نامطلوبی بر فرآیندهای استاندارد تصفیه نداشته باشد، می تواند به عنوان راهنمایی برای تعیین دمای منابع تامین آب مصرفی عمومی به شمار رود.

---

<sup>۱</sup> coagulation

<sup>۲</sup> sedimentation

## مجموع مواد جامد محلول

غلظت زیاد مجموع مواد جامد محلول در آب ( TDS )<sup>۱</sup>، به علت اثرات سوء فیزیولوژیکی، ایجاد طعم در آب و بالاخره نتایج اقتصادی نامطلوب حاصل از آن، امر ناخوشایندی است. تحقیقات محدودی در سال ۱۹۶۷ نشان داده است که با افزایش غلظت مواد معدنی، میزان پذیرش عمومی آب پائین می‌آید. (بروفولد ۱۹۶۷ [ ۳۸۰ ]). در این مطالعات، مجموع مواد جامد محلول در آب بین ۱۰۰ تا ۱۲۰۰ میلیگرم در لیتر و در یک مورد نیز ۲۳۰۰ میلیگرم در لیتر بوده است. غلظت زیاد TDS ممکن است موجب اسهال شود، بویژه اگر میزان آن متغیر باشد. در عین حال غلظت زیاد نمکهای معدنی بخصوص سولفات و کلرید، در سیستمهای آبی ایجاد خورندگی نموده و در نتیجه خساراتی به بار می‌آورد (پاترسون و بانکر ۱۹۶۸ [ ۳۸۱ ]).

نظر به اینکه غلظت مواد معدنی موجود در آبهای طبیعی دامنه وسیعی دارد، نمی‌توان حد خاصی را برای آن معین نمود. با اندازه‌گیری هدایت الکتریکی ویژه آب، می‌توان میزان TDS آن را مشخص نمود. رابطه بین این دو کمیت، بستگی به عناصر غالب موجود در آب دارد و در مورد هر آبی رابطه نسبتاً یکنواختی موجود می‌باشد. با در اختیار داشتن داده‌های کافی در مورد این دو پارامتر و تعیین رابطه بین آنها، می‌توان هدایت ویژه آب را به عنوان جانشینی برای TDS در نظر گرفت. معمولاً وقتی که هدایت ویژه آب  $1500 \mu\text{-mhos}$  باشد، TDS آن در حدود ۱۰۰۰ میلیگرم در لیتر است (روشهای استاندارد ۱۹۷۱ [ ۳۸۳ ]).

نظر به اینکه در صورت زیاد بودن غلظت TDS، احتمال وجود مقدار زیادی از موادی که ظاهر نامطلوبی به آب می‌دهند نیز به میان می‌آید، در استانداردهای آب آشامیدنی در سال ۱۹۶۲ (خدمات بهداشت عمومی ۱۹۶۲ [ ۳۸۲ ])، حد ۵۰۰ میلیگرم در لیتر برای TDS در نظر گرفته شد (در صورت دسترسی به منابعی با TDS کم). گرچه آبهایی که TDS بالاتری دارند، معمولاً "گوارا" نیستند، ولی در موارد بسیاری مورد مصرف قرار گرفته و در عین حال هیچ گونه عارضه‌ای نیز تولید نکرده‌اند. بنابراین به جای تعیین حدی برای مجموع مواد جامد محلول در منابع تامین آب مصرفی عمومی، بهتر است که حدود مجاز موادی که اهمیت خاصی دارند (مثل کلرید و سولفات) تعیین شود.

## کدري

انتخاب حدی برای کدري<sup>۱</sup> آب بستگی به ظرفیت تصفیه‌خانه در زدودن مواد معلق با قیمت مناسب دارد. طراحی تصفیه‌خانه با توجه به نوع و مقدار مواد معلق موجود در آب خام صورت می‌گیرد. مواد معلق موجود در آب، به صورت پوششی برای میکروارگانیسمها درآمده و مانع از تماس مستقیم آنها با ماده گندزدا شده و در نتیجه میزان تاثیر کلرزنی را کاهش می‌دهند (ساندرسن و کلی ۱۹۶۴ [۳۸۴]، تریسی و دیگران ۱۹۶۶ [۳۸۶]).

روشهای متداول اندازه‌گیری کدري آب و بیان آن (روشهای استاندارد ۱۹۷۱ [۳۸۵])، چنان که باید، اثرات سوء مقادیر مختلف کدري را برای آبرسانی شهری و فرآیندهای تصفیه نشان نمی‌دهند زیرا به عنوان مثال، لخته‌سازی<sup>۲</sup> آبی با ۳۰ واحد کدري، سریعتر از آبی که میزان کدري آن بین ۵ تا ۱۰ واحد است، صورت می‌گیرد ولی ممکن است لخته‌سازی آبی با ۳۰ واحد کدري، مشکلتر از آبی با ۱۰۰ واحد کدري باشد. آنچه بیش از درجه کدري آب اهمیت دارد، نوع مواد ایجاد کننده کدري (پلانکتون، رس یا ذرات خاک) و اندازه و بار الکتریکی آنها است. گاهی با افزودن رس به آبی که میزان کدري آن بسیار کم است، می‌توان لخته‌سازی آن را در فرآیند تصفیه تسهیل نمود.

مواد معلق موجود در آب باید به گونه‌ای باشند که به وسیله لخته‌سازی، ته‌نشینی و صاف کردن، به آسانی جدا شوند و مقدار آنها بیشتر از ظرفیت تاسیسات تصفیه نبوده و در ضمن هزینه تصفیه را نیز زیاد بالا نبرند. به علاوه کیفیت و کمیت مواد معلق نباید تغییرات زیادی داشته باشد، زیرا این مسئله، خود موجب بروز مشکلاتی در امر تصفیه خواهد گردید.

### نتیجه

در مورد کدري آب توصیه خاصی ارائه نمی‌شود زیرا توصیه مربوط به کدري را نمی‌توان برحسب واحد کدري و یا میلیگرم در لیتر "مواد حل نشده" یا مواد "غیر قابل صاف شدن" بیان نمود.

## یون اورانیل

در جاب قبلی کتاب "ضوابط کیفی آب" (اداره فدرال کنترل آلودگی آبها در آمریکا ۱۹۶۸ [۳۸۷])، برای یون اورانیل موجود در آب ( $UO_2^{++}$ )، حدی برابر ۵ میلیگرم در لیتر ذکر شده بود. این حد را کمیته تجدیدنظر در استانداردهای آب آشامیدنی در سال ۱۹۶۵، با توجه به اینکه مقداری است که ایجاد طعمی در آب نکرده و ظاهر آن را تغییر نمی‌دهد و در ضمن مسمومیتی نیز بوجود نمی‌آورد، بعنوان حد مجاز یون اورانیل تعیین کرده بود.

مطالعات بعدی نشان داد که اورانیمی که بطور طبیعی در آبهای خام موجود است، در اکثر موارد از چند میکروگرم در لیتر متجاوز نیست.

### توصیه

طعم و رنگ و تشعشعات آلفا، بیش از خطرات سمی اورانیم غلظت آن را در آب محدود می‌کنند، لذا برای یون اورانیل، حد خاصی پیشنهاد نمی‌شود.

۱ turbidity

۲ coagulation



## ویروسها

همراه با مدفوع انسان و فضولات حیوانات، ویروسهای متعددی دفع می‌شوند (برگ ۱۹۷۱ [۳۹۲])، که بعضی از آنها بیماری‌زا هستند (برگ ۱۹۶۷ [۳۹۱]). ویروسهایی نیز وجود دارند که یا در بدن یک حیوان زندگی میکنند (کالتر ۱۹۶۷ [۴۰۳])، و یا به نسلهای بعدی منتقل می‌شوند (ماراموروش ۱۹۶۷ [۴۰۷]). با توجه به اینکه آب می‌تواند ویروسها را از میزبانی به میزبان دیگر انتقال دهد (موزلی ۱۹۶۷ [۴۰۹])، وجود هر تعدادی از آنها در آبهای سطحی (در حدی که با روشهای مناسب قابل تشخیص باشد) خطرانی در بر خواهد داشت (برگ ۱۹۶۷ [۳۹۱]).

با آنکه عقیده عمومی برای این است که همه ویروسهای روده‌ای بیماری‌زا هستند، ولی در مورد همه آنها، آثار بالینی بیماری دیده نشده است. شیوع تعدادی از بیماریهای ویروسی ناشی از مصرف آب آلوده، در امریکا مشاهده شد. که تقریباً "۸۰۰ نفر را مبتلا نموده ولی در این زمینه، تا بحال اپیدمی گسترده‌ای بروز نکرده است (موزلی ۱۹۶۷ [۴۰۹]). گرچه انتقال ویروس به وسیله آب می‌تواند موجب ابتلا به فلج اطفال، بیماریهای روده‌ای و اسهال نیز بشود، ولی در مورد بروز عفونت کبدی ناشی از آن، شواهد بیشتری در دست است (موزلی ۱۹۶۷ [۴۰۹]). بین سالهای ۱۸۹۵ تا ۱۹۷۱، ۱۲ بار در اثر مصرف آب آشامیدنی آلوده در امریکا (که اکثراً مربوط به سیستمهای خصوصی بوده) عفونت کبدی شیوع یافته است.

برگ (۱۹۷۱ [۳۹۲]) معتقد است که امراض ویروسی ناشی از آب را نباید تنها در موقعی حائز اهمیت دانست که در سطح وسیعی بروز کنند. مقدار کمی ویروس ممکن است تولید عفونت کرده ولی بیماری آشکاری تولید نکند، در چنین حالتی فرد مبتلا خود به عنوان یک منبع غنی ویروس به شمار می‌رود.

در تفسیر داده‌های مربوط به ویروسها، علاوه بر ارزیابی‌های هم‌گیرشناسی<sup>۱</sup>، مسائل دیگری نیز به مین می‌آید. شواهدی موجود است مبنی بر اینکه اگر یک واحد ویروس بیماری‌زا در بدن انسان با سلولهای مستعد بیماری روبرو شود، می‌تواند ایجاد عفونت کند (پلوتکین و کاتز ۱۹۶۷ [۴۱۱])، ولی در یک بدن سالم، با دفاع سلولها مواجه می‌گردد (برد ۱۹۶۷ [۳۹۰]). انحرافات که در منحنی حیات ویروسها پیش می‌آید (که احتمالاً در اثر تجمع یافتن ویروسها می‌باشد) تفسیر داده‌ها را پیچیده‌تر می‌کند. رفتار آماری داده‌های مربوط به ویروسها، توسط برگ و دیگران ۱۹۶۷ [۳۹۳]، چانگ ۱۹۶۷ [۳۹۵]، ۱۹۶۸ [۳۹۶]، کلارک و نی‌هاوس ۱۹۶۷ [۳۹۹]، شارب ۱۹۶۷ [۴۱۲] و برگ ۱۹۷۱ [۳۹۲]) مورد بررسی قرار گرفته است.

منشاء ویروسهای روده‌ای موجود در آبهای سطحی، مدفوع انسان است که در فاضلاب خام و نیز در فاضلاب تصفیه شده موجود است و آبهای سطحی را آلوده می‌کند. تراکم اینگونه ویروسها را در مدفوع انسان، می‌توان به وسیله نمونه‌برداری و محاسبه بدست آورد. کلارک و دستیارانش (۱۹۶۲ [۴۰۰]) اعلام نمودند که در مدفوع انسان، تقریباً "۲۰۰ واحد ویروس در هر گرم موجود است و تعداد باکتریهای کالیفرم برابر  $10^6 \times 12$  عدد در هر گرم می‌باشد و به ازاء هر  $10^6$  عدد کالیفرم، ۱۵ واحد ویروس روده‌ای وجود دارد. تلفیق این محاسبات با داده‌های موجود نشان می‌دهد که در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر فاضلاب، ۵۰۰ واحد ویروس یافت می‌شود و در آبهای سطحی آلوده، این میزان به کمتر از ۱ واحد ویروس در ۱۰۰ میلی‌لیتر می‌رسد. البته ارقام فوق در

۱ epidemiologic

زمان بروز ایبیدی‌ها تغییرات قابل ملاحظه‌ای پیدا می‌کنند .

بسیاری از فرآیندهای تصفیه فاضلاب ، بطور جداگانه و همچنین در ارتباط با یکدیگر به وسیله مطالعات آزمایشگاهی و از نظر قابلیت حذف ویروسها ، مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند (چین و دیگران ۱۹۶۷ [ ۳۹۸] ، کلارک و نی‌هاوس ۱۹۶۷ [ ۳۹۹] ، انگلاند و دیگران ۱۹۶۷ [ ۴۰۲] ، لوند و هدشتروم ۱۹۶۷ [ ۴۰۴] ، مال هرب ۱۹۶۷ [ ۴۰۵] ، مال هرب و استریک لند - کولم لی ۱۹۶۷ [ ۴۰۶] ، برگ ۱۹۷۱ [ ۳۹۲] ) . این مطالعات نشان داده که علی‌رغم اینکه برخی واحدهای تصفیه فاضلاب ، پتانسیل حذف ویروسها را دارند ( هم در تستهای آزمایشگاهی و هم در ارزیابی‌های محلی ) ، ولی " عملاً " در تصفیه فاضلابها ویروسها همیشه به قدر کافی ( در حدی که هیچ ویروس قابل تشخیصی وجود نداشته باشد ) از بین نمی‌روند . ( برگ ۱۹۷۱ [ ۳۹۲] ) طول عمر محدود ویروسها در آب ، تحت تاثیر عواملی چون دما و جذب سطحی ( که ویروسها را محافظت می‌کند ) قرار دارد و در صورت نزدیک بودن مصرف کننده‌ها به یکدیگر ، حتی عمر کوتاه ویروسهای بیماری‌زا برای انتقال آنان توسط آب کافی است ( پریر و ربلی ۱۹۶۷ [ ۴۱۰] ) .

جدول ۹ ، طول عمر ویروسها و باکتریها را در آبهای تمیز ، نیمه‌آلوده و فاضلاب نشان می‌دهد و جدول ۱۰ نیز قابلیت روشهای مختلف تصفیه را در از بین بردن ویروسها نشان می‌دهد .

جدول ۹- زمان متوسط کاهش ۹۹/۹٪ از غلظت اولیه میکروارگانیسمهای ساخته شده در سه دمای مختلف (برحسب روز)

میکروارگانیسم	آب تمیز			آب نسبتاً آلوده			فاضلاب		
	۲۸°C	۲۰°C	۴°C	۲۸°C	۲۰°C	۴°C	۲۸°C	۲۰°C	۴°C
poliovirus 1	۱۷	۲۰	۲۷	۱۱	۱۳	۱۹	۱۷	۲۳	۱۱۰
ECHO 7	۱۲	۱۶	۲۶	۵	۷	۱۵	۲۸	۴۱	۱۳۰
ECHO 12	۵	۱۲	۳۳	۳	۵	۱۹	۲۰	۲۲	۶۰
Coxsackie A9	<۸	<۸	۱۰	۵	۸	۲۰	۶	هیچ	۱۲
A.aerogenous	۶	۸	۱۵	۱۵	۱۸	۴۴	۱۰	۲۱	۵۶
E.coli	۶	۷	۱۰	۵	۵	۱۱	۱۲	۲۰	۴۸
S.fecalis	۶	۸	۱۷	۹	۱۸	۵۷	۱۴	۲۶	۴۸

جدول ۱۰- حذف ویروسها از آب و فاضلاب با استفاده از روشهای تصفیه، بیولوژیکی، شیمیایی و فیزیکی.

نوع تصفیه	منشاء نمونه	زمان ماند (ساعت)	نوع ویروس	درصد ویروس حذف شده	ماخذ
نه نشینی مقدماتی	پساب تصفیه مقدماتی	۳	Poliovirus 1	۰ تا ۳	Clarke (۱۹۶۱)
لجن فعال	پساب تصفیه با لجن فعال	۸/۴-۶	Coxsackievirus A9	۹۶ تا ۹۹	Clarke (۱۹۶۱)
		۷/۵-۶	Poliovirus 1	۸۸ تا ۹۴	Clarke (۱۹۶۱)
جذب سطحی توسط کربن	پساب صافی چکنده		Phage T-2	۳۵	Sproul (۱۹۶۲)
لخته سازی با $Ca(OH)_2$ (۵۰۰ mg/lit)	پساب تصفیه با لجن فعال		Poliovirus 1	۹۹/۹۵ تا ۹۸/۵	Berg (۱۹۶۸)
لخته سازی با $Al_2(SO_4)_3$ (۲۵ mg/lit)	آب رودخانه		Coxsackievirus A2	۹۵ تا ۹۹	Chang (۱۹۵۸)
لخته سازی با $FeCl_3$ (۲۵ mg/l)	آب رودخانه		Coxsackievirus A2	۹۲ تا ۹۴	Chang (۱۹۵۸)

فرآیندهای مختلف تصفیه از نظر قابلیت حذف ویروسها با یکدیگر متفاوتند و درجه کارآیی آنها، کاملاً معلوم نیست (برگ ۱۹۷۱ [۳۹۲]، اسپرول ۱۹۷۲ [۴۱۳]).

در سالهای اخیر گندزدائی به وسیله کلر، از نظر اثر آن در غیر فعال نمودن ویروسها مورد تجدید نظر قرار گرفته است (موریس ۱۹۷۱ [۴۰۸]). قبلاً "فقط اسید هیپوکلریت تجزیه نشده ( $HOC1$ ) به عنوان یک ماده موثر در این زمینه شناخته شده بود ولی در حال حاضر ترکیبات دیگری نیز مورد مصرف قرار می گیرند. تقریباً ۲۵ میلیگرم در لیتر کلر آمین، ۱۰۰ میلیگرم در لیتر هیپوکلریت و یا ۰/۵ تا ۱ میلیگرم در لیتر  $HOC1$  در مدت ۳۰ دقیقه ویروسهای موجود در آب آشامیدنی را بقدر کافی غیر فعال می کند. مقدار کلر مورد نیاز بستگی به PH و مقدار نیتروژن موجود دارد.

در دهه اخیر پیشرفت قابل توجهی در زمینه ویروس شناسی صورت گرفته است با اینحال تکنیکهای موجود، هنوز تا حدی که بتواند برای کنترل مداوم آب از نظر ویروسها بکار روند، کامل نشده اند.

در مورد تعداد نسبی ویروسها، تکنیکهای بهتر، سرعت نسبی میراثی و ارتباط ویروسها با معرفهای موجود داده های بیشتری مورد نیاز است (علاوه بر روشهای اندازه گیری مستقیم).

#### نتیجه

به علت مشخص نبودن رابطه بین ویروسها و معرفهای موجود، و فقدان تکنیکهای کافی برای کنترل آب و نیز کمبود داده های کلی، در حال حاضر نمی توان ضابطه ای را (که از نظر علمی قابل دفاع باشد) برای ویروسها توصیه نمود.

## روی

روی، در متابولیسم بدن انسان، عنصری مفید و ضروری محسوب می‌شود. فعالیت انسولین و آنزیمهای متعددی در بدن، بستگی به روی دارد. مقدار مصرف روزانه این ماده در بزرگسالان بطور متوسط ۱۰ تا ۱۵ میلیگرم و در کودکان، ۰/۳ میلیگرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن است ( والی ۱۹۵۷ [۴۲۰] ).

روی، یکی از فلزات پرمصرف است و از لوله‌های گالوانیزه، مخازن آب گرم و یا برنج زرد<sup>۱</sup> در آب وارد می‌شود؛ همچنین ممکن است این ماده در بعضی از مواد افزودنی که برای جلوگیری از خوردگی بکار برده می‌شوند، و نیز در پسابهای صنعتی موجود باشد. میزان حلالیت روی در آب متغیر بوده و بستگی به pH و فلایئیت آب دارد.

در بین ۱۵۷۷ نمونه از آبهای سطحی متعلق به ۱۳۰ نقطه مختلف آمریکا، که بین سالهای ۱۹۶۲ تا ۱۹۶۷ برداشت شده بود، ۱۲۰۷ نمونه دارای روی با غلظتی بین ۲ تا ۱۱۸۳ و بطور متوسط ۶۴ میکروگرم در لیتر بوده‌اند ( کوپ ۱۹۶۹ [۴۱۹] ).

مصرف آبهای آشامیدنی دارای روی با غلظت ۲۳/۸ تا ۴۰/۸ میلیگرم در لیتر، اثر سوئی نداشته است. و در مناطقی نیز که آبی دارای ۱۱ تا ۲۷ میلیگرم در لیتر روی را مصرف می‌کرده‌اند، اثرات بدی دیده نشده است ( بارتو و ویگل ۱۹۳۲ [۴۱۶]، اندرسن و دیگران ۱۹۳۴ [۴۱۵] ). گزارش دیگری نشان می‌دهد که حتی مصرف آب چشمه‌ای که دارای ۵۰ میلیگرم در لیتر روی بوده است نیز، در دراز مدت، عارضه‌ای تولید نکرده است ( هینمن و جی آر ۱۹۳۸ [۴۱۸] ).

تجزیه و تحلیل آماری آزمایشهایی که به منظور تعیین حداقل غلظت روی برای ایجاد طعم در آب، انجام گرفته نشان می‌دهد که ۵ درصد از افراد مورد آزمایش، توانسته‌اند تفاوت طعم آب حاوی ۴/۳ میلیگرم در لیتر روی حاصل از سولفات روی، یا ۵/۲ میلیگرم در لیتر روی حاصل از نیترات روی و یا ۶/۳ میلیگرم در لیتر روی حاصل از کلرور روی را با آب مقطر تشخیص دهند ( کوهن و دیگران ۱۹۶۰ [۴۱۷] ). همچنین در مورد آب چشمه‌ای که TDS آن در حد ۴۶۰ میلیگرم در لیتر بوده است، حدود فوق عبارت از ۶/۲ میلیگرم در لیتر روی حاصل از سولفات روی و ۸/۶ میلیگرم در لیتر روی حاصل از کلرور روی بوده است.

### توصیه

برای آنکه مصرف کننده از طعم آب راضی باشد، و با توجه به اینکه در فرآیندهای معمول تصفیه، جدا کردن مقدار قابل توجهی روی از آب، امکان پذیر نمی‌باشد، توصیه می‌شود که غلظت روی در منابع تامین آب مصرفی عمومی، از ۵ میلیگرم در لیتر تجاوز نکند.

۱ yellow brass

اصطلاح کلی است که در مورد ریختگی‌های برنجی بکار برده می‌شود (فرهنگ متالورژی - مهند سر پرویز فرهنگ).

۲ total dissolved solids

## INTRODUCTION

- <sup>1</sup> American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (1971), *Standard methods for the examination of water and waste water*, 13th ed. (American Public Health Association, Washington, D. C.), 874 p.
- <sup>2</sup> Brown, E., M. W. Skougstad, and M. J. Fishman (1970), Methods for collection and analysis of water samples for dissolved minerals and gases, book 5, chapter A1 of *Techniques of water-resources investigations of the United States Geological Survey* (Government Printing Office, Washington, D. C.), 160 p.
- <sup>3</sup> [Great Britain] Department of the Environment (1971), *The design of sampling programmes for river waters and effluents* [Notes on water pollution 54] (Elder Way, Stevenage Herts., U. K.), 4 p.
- <sup>4</sup> Rainwater, F. H. and L. I. Thatcher (1960), *Methods for collection and analysis of water samples* [Geological Survey water supply paper 1454] (Government Printing Office, Washington, D. C.), 301 p.
- <sup>5</sup> Standard methods (1971) American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (1971), *Standard methods for the examination of water and waste water*, 13th ed. (American Public Health Association, Washington, D. C.), 874 p.
- <sup>6</sup> U.S. Department of Health, Education, and Welfare. Public Health Service (1962), *Public Health Service drinking water standards*, rev. 1962 [PHS pub. 956] (Government Printing Office, Washington, D. C.), 61 p.
- <sup>7</sup> U.S. Department of Health, Education and Welfare (1969), *Report of the Secretary's Commission on Pesticides and their Relationship to Environmental Health* (Government Printing Office, Washington, D. C.), 677 p.

## ALKALINITY

- <sup>8</sup> Standard methods (1971) American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (1971), *Standard methods for the examination of water and waste water*, 13th ed. (American Public Health Association, Washington, D. C.), 874 p.
- <sup>9</sup> Weber, W. J. and W. Stumm (1963), H ion buffering in natural water systems. *J. Amer. Water Works Ass.* 55(12):1553-1578.

## AMMONIA

- <sup>10</sup> Barth, E. F. (1971), Perspectives on wastewater treatment processes—physical-chemical and biological. *J. Water Pollut. Contr. Fed.* 43(11):2189-2194.
- <sup>11</sup> Barth, E. F. and R. B. Dean (1970), Nitrogen removal from wastewaters: statement of the problem, in *Nitrogen removal from waste-*

waters [ORD-17010--10-70](Environmental Protection Agency. Advanced Waste Treatment Research Laboratory, Cincinnati, Ohio), pp. 1/1-1/8.

- <sup>12</sup> Barth, E. F., M. Mulbarger, B. V. Salotto, and M. B. Ettinger (1966), Removal of nitrogen by waste-water treatment plants. *J. Water Pollut. Contr. Fed.* 33(7):1208-1219.
- <sup>13</sup> Butler, G. and H. C. K. Ison (1966), *Corrosion and its prevention in waters* (Reinhold Publishing Corp., New York), p. 85.
- <sup>14</sup> Butterfield, C. T. (1948), Bactericidal properties of free and combined available chlorine. *J. Amer. Water Works Ass.* 40:1305-1312.
- <sup>15</sup> Butterfield, C. T. and E. Wattie (1946), Influence of pH and temperature on the survival of coliforms and enteric pathogens when exposed to chloramine. *Pub. Health Rep.* 61:157-192.
- <sup>16</sup> Butterfield, C. T., E. Wattie, S. Megregian, and C. W. Chambers (1943), Influence of pH and temperature on the survival of coliforms and enteric pathogens when exposed to free chlorine. *Pub. Health Rep.* 58:1837-1866.
- <sup>17</sup> Clarke, N. A. and S. L. Chang (1959), Enteric viruses in water. *J. Amer. Water Works Ass.* 51:1299-1317.
- <sup>18</sup> Courchaine, R. J. (1968), Significance of nitrification in stream analysis—effects on the oxygen balance. *J. Water Pollut. Contr. Fed.* 40(5):835-847.
- <sup>19</sup> Fair, G. M., J. C. Morris, S. L. Chang, I. Weil, and R. P. Burden (1948), The behavior of chlorine as a water disinfectant. *J. Amer. Water Works Ass.* 40:1051-1061.
- <sup>20</sup> FWPCA (1968) U.S. Department of the Interior. Federal Water Pollution Control Administration (1968), *Water quality criteria: report of the National Technical Advisory Committee to the Secretary of the Interior* (Government Printing Office, Washington, D. C.), 234 p.
- <sup>21</sup> [Great Britain] Department of the Environment (1971), *The design of sampling programmes for river waters and effluents* [Notes on water pollution 54] (Elder Way, Stevenage, Herts., U. K.), 4 p.
- <sup>22</sup> Holden, A. V. (1970), Source of polychlorinated biphenyl contamination in the marine environment, *Nature* 228:1220-1221.
- <sup>23</sup> Ingram, W. M. and K. M. Mackenthun (1963), Animal infestations in distribution systems, in *Proceedings, Fifth Sanitary Engineering Conference; Quality aspects of water distribution systems* [University of Illinois Engineering Experiment Station Circular no. 81] (University of Illinois, Urbana), pp. 79-84.
- <sup>24</sup> Johnson, W. K. and G. J. Schroepfer (1964), Nitrogen removal by nitrification and denitrification. *J. Water Pollut. Contr. Fed.* 36:1015-1036.
- <sup>25</sup> Kelly, S. and W. W. Sanderson (1958), The effect of chlorine in water on enteric viruses. *Amer. J. Pub. Health* 48(10):1323-1334.
- <sup>26</sup> LaQue, F. L. and H. R. Copson, eds. (1963), *Corrosion resistance of metals and alloys*, 2nd ed. (Reinhold Publishing Corp., New York), p. 565, 588.
- <sup>27</sup> Larson, T. E. (1939), Bacteria, corrosion and red water. *J. Amer. Water Works Ass.* 31:1186-1196.
- <sup>28</sup> Laubusch, E. J. (1971), Chlorination and other disinfection processes, in *Water quality and treatment*, 3rd ed., prepared by the American Water Works Association (McGraw-Hill Book Co., New York), pp. 158-224.

- <sup>29</sup> Ludzack, F. J. and M. B. Ettinger (1962), Controlling operation to minimize activated sludge effluent nitrogen. *J. Water Pollut. Contr. Fed.* 34:920-931.
- <sup>30</sup> McKee, J. E. and H. W. Wolf, eds. (1963), *Water quality criteria*, 2nd ed. (California State Water Quality Control Board, Sacramento), pp. 132, 228.
- <sup>31</sup> Mt. Pleasant, R. C. and W. Schlickerieder (1971), Implications of nitrogenous BOD in treatment plant design *J. Sanit. Eng. Div. Proc. of the Am. Soc. of Civil Engrs.* 97(SA5) 709-720.
- <sup>32</sup> Sawyer, C. N. and L. Bradney (1946), Modernization of the B. O. D. test for determining the efficiency of sewage treatment processes. *Sewage Works J.* 18(6):1113-1120.
- <sup>33</sup> Standard methods (1971) American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (1971), Standard methods for the examination of water and waste water, 13th ed. (American Public Health Association, Washington, D. C.), 874 p.
- <sup>34</sup> U.S. Department of the Interior. Federal Water Pollution Control Administration (1968), *Water quality criteria: report of the National Technical Advisory Committee to the Secretary of the Interior* (Government Printing Office, Washington, D. C.), 234 p.

## ARSENIC

- <sup>35</sup> Baroni, C., G. J. van Esch, and U. Saffiotti (1963), Carcinogenesis tests of two inorganic arsenicals. *Arch. Environ. Health* 7:668-674.
- <sup>36</sup> Borgono, J. M. and R. Greiber (1972), Epidemiological study of a arsenicism in the city of Antofagasto. *Proceedings of the University of Missouri's 5th Annual Conference on Trace Substances in Environmental Health*, (In press).
- <sup>37</sup> Boutwell, R. K. (1963), Feed additives: a carcinogenicity evaluation of potassium arsenite and arsanilic acid. *J. Agr. Food Chem.* 11(5):381-385.
- <sup>38</sup> Buchanan, W. D. (1962), *Toxicity of arsenic compounds* (Elsevier Pub. Co., New York), 155 p.
- <sup>39</sup> Chen, K. P. and H. Wu (1962), Epidemiologic studies on blackfoot disease: II. a study of source of drinking water in relation to the disease. *J. Formosa Med. Ass.* 61:611-618.
- <sup>40</sup> Crema, A. (1955), [Distribution and excretion of arsenic-76 in normal and tumor-bearing mice.] *Arch. Int. Pharmacodyn. Ther.* 103:57-70.
- <sup>41</sup> DiPalma, J. R. (1965), *Drill's pharmacology in medicine*, 3rd ed. (McGraw-Hill Book Co., New York), pp. 860-862.
- <sup>42</sup> DuBois, K. P. and E. M. K. Geiling (1959), *Textbook of toxicology* (Oxford University Press, New York), pp. 132-135.
- <sup>43</sup> Ducoff, H. S., W. B. Neal, R. L. Straube, L. O. Jacobson, and A. M. Bruce (1948), Biological studies with arsenic (A8, 76). II. Excretion and tissue localization. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 69:548-554.
- <sup>44</sup> Dupont, O., I. Ariel, and S. L. Warren (1942), The distribution of radioactive arsenic in normal and tumor-bearing (Brown-Pearce) rabbit. *Amer. J. Syph. Gonorr. Ven. Dis.* 26:96-118.
- <sup>45</sup> Frost, D. V. (1967), Arsenicals in biology—retrospect and prospect. *Fed Proc.* 26(1):194-208.
- <sup>46</sup> Goodman, L. S. and A. Z. Gilman, eds. (1965), *The pharmacological basis of therapeutics*, 5rd ed. (The MacMillan Co., New York), pp. 944-951.

- <sup>47</sup> Hueper, W. C. and W. W. Payne (1963), Carcinogenic effects of adsorbates of raw and finished water supplies. *Amer. J. Clin. Path.* 39(5):475-481.
- <sup>48</sup> Hunter, F. T., A. F. Kip, and J. W. Irvine (1942), Radioactive tracer studies on arsenic injected as potassium arsenite: I. Excretion and localization in tissues. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 76: 207-220.
- <sup>49</sup> Kanisawa, M. and H. A. Schroeder (1967), Life term studies on the effects of arsenic, germanium, tin, and vanadium on spontaneous tumors in mice. *Cancer Res.* 27:1192-1195.
- <sup>50</sup> Kopp, J. F. (1969), The occurrence of trace elements in water, in *Proceedings of the Third Annual Conference on Trace Substances in Environmental Health*, edited by D. D. Hemphill (University of Missouri, Columbia), pp. 59-73.
- <sup>51</sup> Lowry, O. H., F. T. Hunter, A. F. Kip, and J. W. Irvine (1942), Radioactive tracer studies on arsenic injected as potassium arsenite: II. Chemical distribution in tissues. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 76:221-225.
- <sup>52</sup> McCabe, L. J., J. M. Symons, R. D. Lee, and G. G. Robeck (1970), Survey of community water supply systems. *J. Amer. Water Works Ass.* 62(11):670-687.
- <sup>53</sup> Milner, J. E. (1969), The effect of ingested arsenic on methylcholanthrene-induced skin tumors in mice. *Arch. Environ. Health* 18:7-11.
- <sup>54</sup> Musil, J. and V. Dejmal (1957), Experimental and clinical administration of radioarsenic (As<sup>76</sup>). *Casopis Lékaři Českých.* 96: 1543-1546.
- <sup>55</sup> Paris, J. A. (1820), *Pharmacologia: comprehending the art of prescribing upon fixed and scientific principles together with the history of medicinal substances*, 3rd ed. (W. Philips, London), p. 132.
- <sup>56</sup> Pinto, S. S. and B. M. Bennett (1963), Effect of arsenic trioxide exposure on mortality. *Arch. Environ. Health* 7:583-591.
- <sup>57</sup> Schroeder, H. A. and J. J. Balassa (1966), Abnormal trace metals in man: arsenic. *J. Chronic Dis.* 19:85-106.
- <sup>58</sup> Snegireff, L. S. and O. M. Lombard (1951), Arsenic and cancer; observations in the metallurgical industry. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 4(3):199-205.
- <sup>59</sup> Sollmann, T. H. (1957), *A manual of pharmacology and its applications to therapeutics and toxicology*, 8th ed. (W. B. Saunders Co., Philadelphia), pp. 665-667.
- <sup>60</sup> Sommers, S. C. and R. G. McManus (1953), Multiple arsenical cancers of skin and internal organs. *Cancer* 6(2):347-359.
- <sup>61</sup> Trelles, R. A., L. A. Larghi, and L. J. P. Paez (1970), El problema sanitario de las aguas destinadas a la bēbida humana, con contenidos elevados de arsenico, vanadio, y fluor. *Saneamiento* 34 (217):31-80.

## BACTERIA

- <sup>62</sup> Elrod, R. P. (1942), The Erwinia-coliform relationship. *J. Bacteriol.* 44:433-440.
- <sup>63</sup> Environmental Protection Agency (1971), Office of Water Quality, Region VII. Report on Missiousi River Water Quality Studies, Kansas City, Missouri.



- <sup>64</sup> FWPCA 1966 U.S. Department of the Interior. Federal Water Pollution Control Administration (1966), *Sanitary significance of fecal coliforms in the environment* [Water pollution control research series; pub. WP. 20-3] Cincinnati Water Research Laboratory. Cincinnati, Ohio), 122 p.
- <sup>65</sup> Frank, N., and C. E. Skinner (1941), Coli-aerogenes bacteria in soil. *J. Bacteriol.* 42:143.
- <sup>66</sup> Fraser, M. H., W. B. Reid, and J. F. Malcolm (1956), The occurrence of coli-aerogenes organisms on plants. *J. Appl. Bacteriol.* 19(2):301-309.
- <sup>67</sup> Geldreich, E. E. (1970), Applying bacteriological parameters to recreational water quality. *J. Amer. Water Works Ass.* 62(2): 113-120.
- <sup>68</sup> Geldreich, E. E., L. C. Best, B. A. Kenner, and D. J. Van Donsel (1968), The bacteriological aspects of stormwater pollution. *J. Water Pollut. Contr. Fed.* 40(11):1861-1872.
- <sup>69</sup> Geldreich, E. E. and R. H. Bordner (1971), Fecal contamination of fruits and vegetables during cultivation and processing for market. A review. *J. Milk Food Technol.* 34(4):184-195.
- <sup>70</sup> Geldreich, E. E., R. H. Bordner, C. B. Huff, H. F. Clark, and P. W. Kabler (1962a), Type distribution of coliform bacteria in the feces of warm-blooded animals. *J. Water Pollut. Contr. Fed.* 34: 295-301.
- <sup>71</sup> Geldreich, E. E., H. F. Clark, C. B. Huff, and L. C. Best (1965), Fecal-coliform-organism medium for the membrane filter technique. *J. Amer. Water Works Ass.* 57(2):208-214.
- <sup>72</sup> Geldreich, E. E., C. B. Huff, R. H. Bordner, P. W. Kabler, and H. F. Clark (1962b), The faecal coli-aerogenes flora of soils from various geographical areas. *J. Appl. Bacteriol.* 25:87-93.
- <sup>73</sup> Geldreich, E. E., B. A. Kenner, and P. W. Kabler (1964), The occurrence of coliforms, fecal coliforms, and streptococci on vegetation and insects. *Appl. Microbiol.* 12:63-69.
- <sup>74</sup> ORSANCO [Ohio River Valley Sanitation Commission] Water Users Committee (1971), Total coliform: fecal coliform ratio for evaluation of raw water bacterial quality. *J. Water Pollut. Contr. Fed.* 43:630-640.
- <sup>75</sup> Papavassiliou, J., S. Tzannetis, H. Leka, and G. Michapoulos (1967), Coli-aerogenes bacteria on plants. *J. Appl. Bacteriol.* 30(1):219-223.
- <sup>76</sup> Randall, J. S. (1956), The sanitary significance of coliform bacilli in soil. *J. Hyg.* 54:365-377.
- <sup>77</sup> Taylor, C. B. (1951), Coli-aerogenes bacteria in soils. *J. Hyg.* 49(2/3):162-168.
- <sup>78</sup> Thomas, S. B. and J. McQuillin (1952), Coli-aerogenes bacteria isolated from grass. *Proc. Soc. Appl. Bact.* 15(1):41-52.
- <sup>79</sup> U.S. Department of the Interior. Federal Water Pollution Control Administration (1966), *Sanitary significance of fecal coliforms in the environment* [Water pollution control research series; pub. WP 20-3] (Cincinnati Water Research Laboratory, Cincinnati, Ohio), 122 p.

## BARIUM

- <sup>80</sup> American Conference of Governmental Industrial Hygienists (1958), Threshold limit values for 1958. *A. M. A. Arch. Indust. Health* 18(2):178-182.

- <sup>81</sup> Gotsev, T. (1944), Blood pressure and heart activity. III. Action of barium on the circulation. *Arch. Exptl. Path. Pharmacol.* 203: 264-277.
- <sup>82</sup> Kopp, J. F. (1969), The occurrence of trace elements in water, in *Proceedings of the Third Annual Conference on Trace Substances in Environmental Health*, edited by D. D. Hemphill (University of Missouri, Columbia), pp. 59-73.
- <sup>83</sup> Ljunggren, P. (1955), Geochemistry and radioactivity of some Mn and Fe bog ores. *Geol. Fören. Stockholm, Förh.* 77(1):33-44.
- <sup>84</sup> Lorente, de No, R. and T. P. Feng (1946), Analysis of effect of barium upon nerve with particular reference to rhythmic activity. *J. Cell. Comp. Physiol.* 28:397-464.
- <sup>85</sup> Sollmann, T. H. (1957), *A manual of pharmacology and its applications to therapeutics and toxicology*, 8th ed. (W. B. Saunders Co., Philadelphia), pp. 665-667.
- <sup>86</sup> Stokinger, H. E. and R. L. Woodward (1958), Toxicologic methods for establishing drinking water standards. *J. Amer. Water Works Ass.* 50(4):515-529.

## BORON

- <sup>87</sup> FWPCA 1968 U.S. Department of the Interior. Federal Water Pollution Control Administration (1968), *Water quality criteria: report of the National Technical Advisory Committee to the Secretary of the Interior* (Government Printing Office, Washington, D. C.), 234 p.

## CADMIUM

- <sup>88</sup> Cangelosi, J. T. (1941), Acute cadmium metal poisoning. *U.S. Navy M. Bull.* 39:408-410.
- <sup>89</sup> Cotzias, G. C., D. C. Borg, and B. Selleck (1961), Virtual absence of turnover in cadmium metabolism: Cd<sup>109</sup> studies in the mouse. *Amer. J. Physiol.* 201:927-930.
- <sup>90</sup> Decker, L. E., R. U. Byerrum, C. F. Decker, C. A. Hoppert, and R. F. Langham (1958), Chronic toxicity studies. I. Cadmium administered in drinking water to rats. *A. M. A. Arch. Indust. Health* 18(3): 228-231.
- <sup>91</sup> Fitzhugh, O. G. and F. J. Meiller (1941), Chronic toxicity of cadmium. *J. Pharmacol.* 72:15.
- <sup>92</sup> Frant, S. and I. Kleeman (1941), Cadmium "food poisoning." *J. Amer. Med. Ass.* 117:86-89.
- <sup>93</sup> Ginn, J. T. and J. F. Volker (1944), Effect of cadmium and fluorine on rat dentition. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 57:189-191.
- <sup>94</sup> Kanisawa, M. and H. A. Schroeder (1969), Renal arteriolar changes in hypertensive rats given cadmium in drinking water. *Exp. Molec. Path.* 10:81-98.
- <sup>95</sup> Kopp, J. F. (1969), The occurrence of trace elements in water, in *Proceedings of the Third Annual Conference on Trace Substances in Environmental Health*, edited by D. D. Hemphill (University of Missouri, Columbia), pp. 59-73.
- <sup>96</sup> Lener, J. and B. Bibr (1970), Cadmium content in some foods with respect to its biological effects. *Vitalst. Zivilisationskr.* 15(78): 139-141.
- <sup>97</sup> Lieber, M. and W. F. Welsch (1954), Contamination of ground water by cadmium. *J. Amer. Water Works Ass.* 46:541-547.

- <sup>98</sup> Morgan, J. M. (1969), Tissue cadmium concentration in man. *Arch. Intern. Med.* 123:405-408.
- <sup>99</sup> Murata, I., T. Hirono, Y. Sacki, and S. Nakagawa (1970), Cadmium enteropathy, renal osteomalacia ("Itai Itai" disease in Japan). *Bull. Soc. Int. Chir.* 29(1):34-42.
- <sup>100</sup> Nogawa, K. and S. Kawano (1969), [A survey of blood pressure of women suspected of "Itai-itai" disease.] *J. Juzen Med. Soc.* 77(3):357-363.
- <sup>101</sup> Potts, A. M., F. P. Simon, J. M. Tobias, S. Postel, M. N. Swift, J. M. Patt, and R. W. Gerlad (1950), Distribution and fate of cadmium in the animal body. *Arch. Indust. Hyg.* 2:175-188.
- <sup>102</sup> Schroeder, H. A. (1965), Cadmium as a factor in hypertension. *J. Chronic Dis.* 18:647-656.
- <sup>103</sup> Schroeder, H. A. and J. J. Balassa (1961), Abnormal trace metals in man: cadmium. *J. Chron. Dis.* 14:236-258.
- <sup>104</sup> Wilson, R. H. and F. DeEds (1950), Importance of diet in studies of chronic toxicity. *Arch. Indust. Hyg.* 1:73-80.
- <sup>105</sup> Yamagata, N. (1970), Cadmium pollution in perspective. *Koshu Eiseiin Kenkyi Hokoku* [Institute of Public Health, Tokyo, Japan]. 19(1):1-27.

## CHLORIDE

- <sup>106</sup> American Water Works Association (1971), *Water quality and treatment*, 3rd ed. (McGraw-Hill Book Co., New York), 654 p.
- <sup>107</sup> Durfor, C. N. and E. Becker (1964), *Public water supplies of the 100 largest cities in the United States, 1962* [Geological Survey water supply paper 1812] (Government Printing Office, Washington, D. C.), 364 p.
- <sup>108</sup> Lockhart, E. E., C. L. Tucker, and M. C. Merritt (1955), The effect of water impurities on the flavor of brewed coffee. *Food Res.* 20(6):598-605.
- <sup>109</sup> Richter, C. P. and A. MacLean (1939), Salt taste threshold of humans. *Amer. J. Physiol.* 126:1-6.
- <sup>110</sup> Whipple, G. C. (1907), *The value of pure water* (John Wiley & Sons, New York), 84 p.

## CHROMIUM

- <sup>111</sup> Brard, D. (1935), Toxicological study of certain chromium derivatives. II. *J. Pharm. Chem.* 21:5-23.
- <sup>112</sup> Conn, L. W., H. L. Webster, and A. H. Johnson (1932), Chromium toxicology. Absorption of chromium by the rat when milk containing chromium was fed. *Amer. J. Hyg.* 15:760-765.
- <sup>113</sup> Davids, H. W. and M. Lieber (1951), Underground water contamination by chromium wastes. *Water and Sewage Works* 98: 528-534.
- <sup>114</sup> Fairhall, L. T. (1957), In: *Industrial Toxicology* (Williams and Wilkins, Baltimore, Md.), pp. 21-23.
- <sup>115</sup> Gross, W. G. and V. G. Heller (1946), Chromates in animal nutrition. *J. Indust. Hyg. Toxicol.* 28:52-56.
- <sup>116</sup> Kopp, J. F. (1969), The occurrence of trace elements in water, in *Proceedings of the Third Annual Conference on Trace Substances in Environmental Health*, edited by D. D. Hemphill (University of Missouri, Columbia), pp. 59-73.

- <sup>117</sup> Machle, W. and F. Gregorius (1948), Cancer of the respiratory system in the United States chromate-producing industry. *Pub. Health Rep.* 63:1114-1127.
- <sup>118</sup> MacKenzie, R. D., R. U. Byerrum, C. F. Decker, C. A. Hoppert, and R. F. Langham (1958), Chronic toxicity studies. II: Hexavalent and trivalent chromium administered in drinking water to rats. *A. M. A. Arch. Indust. Health* 18:232-234.
- <sup>119</sup> Mertz, W. (1969), Chromium occurrence and function in biological systems. *Physiol. Rev.* 49(2):163-239.
- <sup>120</sup> Naumova, M. K. (1965), [Changes in the secretory and motor functions of the intestine following administration of potassium dichromate.] *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 9(10):52-55.
- <sup>121</sup> Schroeder, H. A., W. H. Vinton, and J. J. Balassa (1963a), Effect of chromium, cadmium and other trace metals on the growth and survival of mice. *J. Nutr.* 80:39-47.
- <sup>122</sup> Schroeder, H. A., W. H. Vinton, and J. J. Balassa (1963b), Effects of chromium, cadmium and lead on the growth and survival of rats. *J. Nutr.* 80:48-54.
- <sup>123</sup> U.S. Federal Security Agency. Public Health Service (1953), *Health of workers in the chromate producing industry* [PHS Pub. 192] (Government Printing Office, Washington, D. C.), 131 p.

## COLOR

- <sup>124</sup> American Water Works Association. Research Committee on Color Problems (1967), Committee report for 1966. *J. Amer. Water Works Ass.* 59(8):1023-1035.
- <sup>125</sup> Black, A. P. and R. F. Christman (1963a), Characteristics of colored surface waters. *J. Amer. Water Works Ass.* 55(6):753-770.
- <sup>126</sup> Black, A. P. and R. F. Christman (1963b), Chemical characteristics of fulvic acids. *J. Amer. Water Works Ass.* 55(7):897-912.
- <sup>127</sup> Black, A. P., J. E. Singley, G. P. Whittle, and J. S. Maulding (1963), Stoichiometry of the coagulation of color-causing compounds with ferric sulfate. *J. Amer. Water Works Ass.* 55(10):1347-1366.
- <sup>128</sup> Christman, R. F. and M. Ghassemi (1966), Chemical nature of organic color in water. *J. Amer. Water Works Ass.* 58(6):723-741.
- <sup>129</sup> Frisch, N. W. and R. Kunin (1960), Organic fouling of anion-exchange resins. *J. Amer. Water Works Ass.* 52(7):875-887.
- <sup>130</sup> Hall, E. S. and R. F. Packham (1965), Coagulation of organic color with hydrolyzing coagulants. *J. Amer. Water Works Ass.* 57(9):1149-1166.
- <sup>131</sup> Hazen, A. (1892), A new color-standard for natural waters. *Amer. Chem. J.* 14:300-310.
- <sup>132</sup> Hazen, A. (1896), The measurement of the colors of natural waters. *Amer. Chem. Soc. J.* 18:264-275.
- <sup>133</sup> Lamar, W. L. and D. F. Goerlitz (1963), Characterization of carboxylic acids in unpolluted streams by gas chromatography. *J. Amer. Water Works Ass.* 55(6):797-802.
- <sup>134</sup> Lamar, W. L. and D. F. Goerlitz (1966), *Organic acids in naturally colored surface waters* [Geological Survey water supply paper 1817A] (Government Printing Office, Washington, D. C.), 17 p.
- <sup>135</sup> Robinson, L. R. (1963), The presence of organic matter and its effect on iron removal in ground water. *Progress report to U.S. Public Health Service.*

- <sup>136</sup> Shapiro, J. (1964), Effect of yellow organic acids on iron and other metals in water. *J. Amer. Water Works Ass.* 56(8):1062-1082.
- <sup>137</sup> Singley, J. E., R. H. Harris, and J. S. Maulding (1966), Correction of color measurements to standard conditions. *J. Amer. Water Works Ass.* 58(4):455-457.
- <sup>138</sup> Standard methods (1971) American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (1971), Standard methods for the examination of water and waste water, 13th ed. (American Public Health Association, Washington, D. C.), 874 p.

## COPPER

- <sup>139</sup> Cohen, J. M., L. J. Kamphake, E. K. Harris, and R. L. Woodward (1960), Taste threshold concentrations of metals in drinking water. *J. Amer. Water Works Ass.* 52:660-670.
- <sup>140</sup> Kopp, J. F. (1969), The occurrence of trace elements in water, in *Proceedings of the Third Annual Conference on Trace Substances in Environmental Health*, edited by D. D. Hemphill (University of Missouri, Columbia), pp. 59-73.
- <sup>141</sup> Sollmann, T. H. (1957), *A manual of pharmacology and its applications to therapeutics and toxicology*, 8th ed. (W. B. Saunders Co., Philadelphia), pp. 665-667.
- <sup>142</sup> Uhlig, H. H. (1963), *Corrosion and corrosion control* (John Wiley & Sons, New York), p. 296.

## CYANIDE

- <sup>143</sup> Bodansky, M. and M. D. Levy (1923), Studies on the detoxification of cyanids. I. Some factors influencing the detoxification of cyanids in health and disease. *Arch. Int. Med.* 31:373-389.
- <sup>144</sup> *The Merck index of chemicals and drugs*, 8th ed. (1968), (Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey).
- <sup>145</sup> Smith, O. M. (1944), The detection of poisons in public water supplies. *Water Works Eng.* 97(22):1293, 1312.
- <sup>146</sup> Spector, W. S., ed. (1955), *Handbook of toxicology*, vol. I. (W. B. Saunders Co., Philadelphia), 408 p.
- <sup>147</sup> Stokinger, H. E. and R. L. Woodward (1958), Toxicologic methods for establishing drinking water standards. *J. Amer. Water Works Ass.* 50(4):515-529
- <sup>148</sup> World Health Organization (1963), *International standards for drinking-water*, 2nd ed. (Geneva), 206 p.
- <sup>149</sup> World Health Organization (1970), *European standards for drinking-water*, 2nd ed. (Geneva), 58 p.

## FLUORIDE

- <sup>150</sup> Dean, H. T. (1936), Chronic endemic dental fluorosis (mottled enamel). *J. Amer. Med. Ass.* 107:1269-1273.
- <sup>151</sup> Galagan, D. J. (1953), Climate and controlled fluoridation. *J. Amer. Dent. Ass.* 47:159-170.
- <sup>152</sup> Galagan, D. J. and G. G. Lamson (1953), Climate and endemic dental fluorosis. *Pub. Health Rep.* 68(5):497-508.
- <sup>153</sup> Galagan, D. J. and J. R. Vermillion (1957), Determining optimum fluoride concentrations. *Pub. Health Rep.* 72(6):491-493.

- <sup>164</sup> Galagan, D. J., J. R. Vermillion, G. A. Nevitt, Z. M. Stadt, and R. E. Dart (1957), Climate and fluid intake. *Pub. Health Rep.* 72(6):484-490.
- <sup>165</sup> Heyroth, F. F. (1952), Toxicological evidence for the safety of fluoridation of public water supplies. *Amer. J. Pub. Health* 42(12): 1569-1575.
- <sup>166</sup> Leone, N. C., M. B. Shimkin, F. A. Arnold, C. A. Stevenson, E. R. Zimmerman, P. B. Geiser, and J. E. Lieberman (1954), Medical aspects of excessive fluoride in a water supply. *Pub. Health Rep.* 69(10):925-936.
- <sup>167</sup> McClure, F. J. (1953), Fluorine in food and drinking water: dental health benefits and physiologic effects. *J. Amer. Dietet. Ass.* 29:560-564.
- <sup>168</sup> Moulton, F. R., ed. (1942), *Fluorine and dental health* [American Association for the Advancement of Science, Pub. no. 19] (Washington, D. C.), pp. 6-11, 23-31.
- <sup>169</sup> Shaw, J. H., ed. (1954), *Fluoridation as a public health measure* [American Association for the Advancement of Science Pub. no. 38] (Washington, D. C.), pp. 79-109.
- <sup>170</sup> U.S. Department of Health, Education, and Welfare. Public Health Service (1959), *Natural fluoride content of communal water supplies in the United States* [PHS Pub. 655] (Government Printing Office, Washington, D. C.), 111 p.

## FOAMING AGENTS

- <sup>161</sup> Buehler, E. V., E. A. Newmann, and W. R. King (1971), Two-year feeding and reproduction study in rats with linear alkylbenzene sulfonate (LAS). *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 18:83-91.
- <sup>162</sup> Standard methods (1971) American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (1971), Standard methods for the examination of water and waste water, 13th ed. (American Public Health Association, Washington, D. C.), 874 p.

## HARDNESS

- <sup>163</sup> American Water Works Association (1971), *Water quality and treatment*, 3rd ed. (McGraw-Hill Book Co., New York), 654 p.
- <sup>164</sup> Cairns, J., Jr. and A. Scheier (1958), The effects of temperature and hardness of water upon the toxicity of zinc to the pond snail, *Physa heterostropha* (Say). *Notulae Naturae* 308:1-11.
- <sup>165</sup> Crawford, M. D., M. J. Gardner, J. N. Morris (1968), Mortality and hardness of local water-supplies. *Lancet* 1:827-831.
- <sup>166</sup> Crawford, T. and M. D. Crawford (1967), Prevalence and pathological changes of ischaemic heart-disease in a hard-water and in a soft-water area. *Lancet* 1:229-232.
- <sup>167</sup> DeBoer, L. M. and T. E. Larson (1961), Water hardness and domestic use of detergents. *J. Amer. Water Works Ass.* 53:809-822.
- <sup>168</sup> Jones, J. R. E. (1938), The relative toxicity of salts of lead, zinc and copper to the stickleback (*Gasterosteus aculeatus* L.) and the effect of calcium on the toxicity of lead and zinc salts. *J. Exptl. Biol.* 15:394-407.
- <sup>169</sup> Masironi, R. (1969), Trace elements and cardiovascular diseases. *Bull. World Health Organ.* 40:305-312.
- <sup>170</sup> Mount, D. I. (1966), The effect of total hardness and pH on acute toxicity of zinc to fish. *Air Water Pollut.* 10(1):49-56.

- <sup>171</sup> Muss, D. L. (1962), Relation between water quality and deaths from cardiovascular disease. *J. Amer. Water Works Ass.* 54:1371-1378.
- <sup>172</sup> Voors, A. W. (1971), Minerals in the municipal water and atherosclerotic heart death. *Amer. J. Epidemiol.* 93:259-266.

## IRON

- <sup>173</sup> American Water Works Association (1971), *Water quality and treatment*, 3rd ed. (McGraw-Hill Book Co., New York), 654 p.
- <sup>174</sup> Buswell, A. M. (1928), *The chemistry of water and sewage treatment* [American Chemical Society monograph series no. 38] (Chemical Catalog Company, Inc., New York), p. 104.
- <sup>175</sup> Cohen, J. M., L. J. Kamphake, E. K. Harris, and R. L. Woodward (1960), Taste threshold concentrations of metals in drinking water. *J. Amer. Water Works Ass.* 52:660-670.
- <sup>176</sup> Hazen, A. (1895), *Filtration of public water-supplies* (John Wiley & Sons, New York), p. 186.
- <sup>177</sup> Mason, W. P. (1910), *Examination of water*, 4th ed., rev. (John Wiley & Sons, New York), 167 p.
- <sup>178</sup> Riddick, T. M., N. L. Lindsay, and A. Tomassi (1958), Iron and manganese in water supplies. *J. Amer. Water Works Ass.* 50(5): 688-696.

## LEAD

- <sup>179</sup> Byers, R. K. (1959), Lead poisoning; review of the literature and report on 45 cases. *Pediatrics* 23(3):585-603.
- <sup>180</sup> Chisholm, J. J., Jr. (1964), Disturbances in the biosynthesis of heme in lead intoxication. *J. Pediat.* 64:174-187.
- <sup>181</sup> Crawford, M. D. and J. N. Morris (1967), Lead in drinking water. *Lancet* 2:1087-1088.
- <sup>182</sup> Durfor, C. N. and E. Becker (1964), *Public water supplies of the 100 largest cities in the United States, 1962* [Geological Survey water supply paper 1812] (Government Printing Office, Washington, D. C.), 364 p.
- <sup>183</sup> Kehoe, R. A. (1947), Exposure to lead. *Occup. Med.* 3:156-171.
- <sup>184</sup> Kehoe, R. A. (1960a), The metabolism of lead in man in health and disease. II. The metabolism of lead under abnormal conditions. *J. Roy. Inst. Public Health* 24:129-143.
- <sup>185</sup> Kehoe, R. A. (1960b), The metabolism of lead in man in health and disease. I. The normal metabolism of lead. *J. Royal Inst. Public Health* 24:81-97.
- <sup>186</sup> Kehoe, R. A., J. Cholak, D. M. Hubbard, K. Bambach, R. R. McNary, and R. V. Story (1940a), Experimental studies on the ingestion of lead compounds. *J. Indust. Hyg. Toxicol.* 22(9):381-400.
- <sup>187</sup> Kopp, J. F. (1969), The occurrence of trace elements in water, in *Proceedings of the Third Annual Conference on Trace Substances in Environmental Health*, edited by D. D. Hemphill (University of Missouri, Columbia), pp. 59-73.
- <sup>188</sup> McCabe, L. J., J. M. Symons, R. D. Lee and G. G. Robeck (1970), Survey of community water supply systems. *J. Amer. Water Works Ass.* 62(1):670-687.
- <sup>189</sup> *The Merck index of chemicals and drugs*, 7th ed. (1960), (Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey), 1641 p.
- <sup>190</sup> National Academy of Science—National Research Council (1972). *Lead: airborne lead in perspective*. ISBN-0-039-91941-9.

- <sup>101</sup> PHS (1962) U.S. Department of Health, Education and Welfare Public Health Service (1967), *Public Health Service drinking water standards, 1962* [PHS pub. 956] (Government Printing Office, Washington, D. C.), 61 p.
- <sup>102</sup> Schroeder, H. A. and J. J. Balassa (1961), Abnormal trace metals in man: Lead. *J. Chron. Dis.* 14:408-425.

## MANGANESE

- <sup>103</sup> American Water Works Association (1971), *Water quality and treatment*, 3rd ed. (McGraw-Hill Book Co., New York), 654 p.
- <sup>104</sup> Cohen, J. M., L. J. Kamphake, E. K. Harris and R. L. Woodward (1960), Taste threshold concentrations of metals in drinking water. *J. Amer. Water Works Ass.* 52:660-670.
- <sup>105</sup> Griffin, A. E. (1960), Significance and removal of manganese in water supplies. *J. Amer. Water Works Ass.* 52(10):1326-1334.
- <sup>106</sup> Riddick, T. M., N. L. Lindsay and A. Tomnassi (1958), Iron and manganese in water supplies. *J. Amer. Water Works Ass.* 50(5): 688-696.

## MERCURY

- <sup>107</sup> Bardet, J. (1913), Étude spectrographique des eaux minérales Françaises. *C. R. Hebd. Seanc. Acad. Sci., Paris* 157:224-226.
- <sup>108</sup> Berglund, F. and M. Berlin (1969), Risk of methylmercury cumulation in man and mammals and the relation between body burden of methylmercury and toxic effects, in *Chemical fallout*, M. W. Miller and G. G. Berg, eds. (Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois), pp. 258-273.
- <sup>109</sup> Bertine, K. K. and E. D. Goldberg (1971), Fossil fuel combustion and the major sedimentary cycle. *Science* 173:233-235.
- <sup>110</sup> Clarkson, T. W. (1971), Epidemiological and experimental aspects of lead and mercury contamination of food. *Food Cosmet. Toxicol.* 9:229-243.
- <sup>111</sup> Garrigou, F. (1877), Sur la présence du mercure dans du la source rocher (Saint-Nectaire-le-Haut, Puy-de-Dôme). *C. R. Hebd. Seanc. Acad. Sci., Paris* 84:963-965.
- <sup>112</sup> Joensuu, O. I. (1971), Fossil fuels as a source of mercury pollution. *Science* 172:1027-1028.
- <sup>113</sup> *The Merck index of chemicals and drugs*, 7th ed. (1960), (Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey), 1641 p.
- <sup>114</sup> Proust, J. L. (1799), Sur le mercure contenu dans le sel marin. *J. Phys.* 49:153.
- <sup>115</sup> Stock, A. (1938), [Microanalytical determination of mercury and its application to hygienic and medical problems]. *Svensk Kem. Tid.* 50:242-250.
- <sup>116</sup> Stock, A. and F. Cucuel (1934), [The occurrence of mercury]. *Naturwissenschaften* 22:390-393.
- <sup>117</sup> Stokinger, H. E. (1963), Mercury, Hg<sup>397</sup>, in *Industrial hygiene and toxicology*, 2nd rev. ed., edited by F. A. Patty (Interscience Publishers, New York), vol. 2, p. 1090.
- <sup>118</sup> Study Group on Mercury Hazards (1971), Hazards of mercury: special report to the Secretary's Pesticide Advisory Committee, Department of Health, Education, and Welfare, November 1970. *Environ. Res.* 4(1):1-69.
- <sup>119</sup> Wallace, R. A., W. Fulkerson, W. D. Schults, and W. S. Lyon (1971), *Mercury in the environment: the human element* [ORNL NSF-



EP-1] (Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, Tennessee), 61 p.

- <sup>210</sup> Willm, E. (1879), Sur la presence du mercure dans les eaux minerales de Saint-Nectaire. *C. R. Hebd. Seanc. Acad. Sci., Paris* 88: 1032-1033.
- <sup>211</sup> U.S. Department of the Interior. Geological Survey (1970), *Mercury in the environment* [Professional paper 713] (Government Printing Office, Washington, D. C.), 67 p.

## NITRATE-NITRITE

- <sup>212</sup> Comly, H. H. (1945), Cyanosis in infants caused by nitrites in well water. *J. Amer. Med. Ass.* 129:112-116.
- <sup>213</sup> Diskalenko, A. P. (1968), Methemoglobinemia of water-nitrate origin in the Moldavian SSR. *Hyg. Sanit.* 33(7-9):32-38.
- <sup>214</sup> Harmeson, R. H., F. W. Sollo, Jr., and T. E. Larson (1971), The nitrate situation in Illinois. *J. Amer. Water Works Ass.* 63(5):303-310.
- <sup>215</sup> Lee, D. H. K. (1970), Nitrates, nitrites, and methemoglobinemia. *Environ. Res.* 3(5/6):484-511.
- <sup>216</sup> Miale, J. B. (1967), *Laboratory medicine—hematology*, 3rd ed. (C. V. Mosby, St. Louis, Missouri), p. 531.
- <sup>217</sup> Petukhov, N. I. and A. V. Ivanov (1970), Investigation of certain psycho-physiological reactions in children suffering from methemoglobinemia due to nitrates in water. *Hyg. Sanit.* 35(1-3):29-31.
- <sup>218</sup> Sattelmacher, P. G. (1962), [Methemoglobinemia from nitrates in drinking water.] *SchrReihe. Ver. Wass.-, Boden- u. Lufthyg.* no. 21, 35 p.
- <sup>219</sup> Simon, C., H. Manzke, H. Kay, and G. Mrowitz (1964), Über vorkommen, pathogenese und möglichkeiten zur prophylaxe der durch nitrit verursachten methämoglobinämie. *Z. Kinderheilk.* 91:124-138.
- <sup>220</sup> Stewart, B. A., F. G. Viets, Jr., G. L. Hutchinson, and W. D. Kemper (1967), Nitrate and other water pollutants under fields and feedlots. *Environ. Sci. Technol.* 1(9):736-739.
- <sup>221</sup> U.S. Department of Health, Education and Welfare. Public Health Service. Robert A. Taft Sanitary Engineering Center (1961), *Groundwater contamination: proceedings of 1961 symposium* [Technical report W61-5] (The Center, Cincinnati, Ohio), pp. 65, 71.
- <sup>222</sup> Vigil, J., S. Warburton, W. S. Haynes, and L. R. Kaiser (1965), Nitrates in municipal water supply cause methemoglobinemia in infant. *Pub. Health Rep.* 80(12):1119-1121.
- <sup>223</sup> Walton, G. (1951), Survey of literature relating to infant methemoglobinemia due to nitrate-contaminated water. *Amer. J. Pub Health* 41:986-996.
- <sup>224</sup> Winton, E. F. (1970), *Proceedings 12th Sanitary Engineering Conference, nitrate and water supply; source and control*, Urbana, Illinois, U. Snoeyink and U. Griffin, eds., pp. 55-60.
- <sup>225</sup> Winton, E. F., R. G. Tardiff, and L. J. McCabe (1971), Nitrate in drinking water. *J. Amer. Water Works Ass.* 63(2):95-98.

## NTA

- <sup>226</sup> Bailar, J. C., Jr., ed. (1956), *The chemistry of the coordination compounds* (Reinhold Publishing Corp., New York), pp. 39, 777.
- <sup>227</sup> Nilsson, R. (1971), Removal of metals by chemical treatment of municipal waste water. *Water Res.* 5(1):51-60.

- <sup>228</sup> Thompson, J. E. and J. R. Duthie (1968), The biodegradability and treatability of NTA. *J. Water Pollut. Contr. Fed.* 40(2):306-319.

## ODOR

- <sup>229</sup> American Water Works Association (1971), *Water quality and treatment*, 3rd ed. (McGraw-Hill Book Co., New York), 654 p.
- <sup>230</sup> American Water Works Association. Committee on Tastes and Odors (1970), Committee report: research on tastes and odors. *J. Amer. Water Works Ass.* 62(1):59-62.
- <sup>231</sup> Rosen, A. A. (1966), Taste and odors: Joint discussion. Recent developments in sensory testing. *J. Amer. Water Works Ass.* 58(6): 699-702.
- <sup>232</sup> Silvey, J. K. G. (1953), Newer concepts of tastes and odors in surface water supplies. *Water and Sewage Works* 100(11):426-429.
- <sup>233</sup> Silvey, J. K. G., J. C. Russel, D. R. Redden, and W. C. McCormick (1950), Actinomycetes and common tastes and odors. *J. Amer. Water Works Ass.* 42(11):1018-1026.

## OIL AND GREASE

- <sup>234</sup> American Water Works Association. Task Group 2500R (1966), Oil pollution of water supplies: Task Group report. *J. Amer. Water Works Ass.* 58:813-821.
- <sup>235</sup> Braus, H., F. M. Middleton, and G. Walton (1951), Organic chemical compounds in raw and filtered surface waters. *Anal. Chem.* 23:1160-1164.
- <sup>236</sup> Holluta, J. (1961), Zur frage der belastung natürlicher gewässer mit mineralöprodukten. *Gas Wasser Wärme* 15(8):151-159.
- <sup>237</sup> The Johns Hopkins University. Department of Sanitary Engineering and Water Resources. Institute for Cooperative Research (1956), *Final report to the Water Quality Subcommittee of the American Petroleum Institute. Project PG 49.41* (The University, Baltimore), 126 p., mimeograph.
- <sup>238</sup> McKee, J. E. and H. W. Wolf, eds. (1963), *Water quality criteria*, 2nd ed. (California State Water Quality Control Board, Sacramento), 548 p.
- <sup>239</sup> Middleton, F. M. (1961a), Detection and measurement of organic chemicals in water and waste, in *Robert A. Taft Sanitary Engineering Center Technical Report W61-2* (The Center, Cincinnati, Ohio) pp. 50-54.
- <sup>240</sup> Middleton, F. M. and J. J. Lichtenberg (1960), Measurements of organic contaminants in the nation's rivers. *Ind. Eng. Chem.* 52(6): 99A-102A.
- <sup>241</sup> Standard methods (1971) American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (1971), *Standard methods for the examination of water and waste water*, 13th ed. (American Public Health Association, Washington, D. C.), 874 p.

## ORGANICS-CARBON ADSORBABLE

- <sup>242</sup> Beulow, R. and J. K. Carswell (1972), A miniaturized activated carbon sampler for determining organic concentrations in water. *Journal of the American Water Works Association*, in press.

- <sup>243</sup> Booth, R. L., J. N. English, and G. N. McDermott (1965), Evaluation of sampling conditions in the carbon adsorption method (CAM). *J. Amer. Water Works Ass.* 57(2):215-220.
- <sup>244</sup> Hueper, W. C. and W. W. Payne (1963), Carcinogenic effects of adsorbates of raw and finished water supplies. *Amer. J. Clin. Path.* 39(5):475-481.
- <sup>245</sup> Middleton, F. M. (1961b), Nomenclature for referring to organic extracts obtained from carbon with chloroform or other solvents. *J. Amer. Water Works Ass.* 53:749.
- <sup>246</sup> Middleton, F. M. and A. A. Rosen (1956), Organic contaminants affecting the quality of water. *Pub. Health Rep.* 71(11):1125-1133.
- <sup>247</sup> Rosen, A. A., F. M. Middleton, and N. W. Taylor (1956), Identification of anionic synthetic detergents in foams and surface waters. *J. Amer. Water Works Ass.* 48:1321-1330.
- <sup>248</sup> Standard methods (1971) American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (1971), Standard methods for the examination of water and waste water, 13th ed. (American Public Health Association, Washington, D. C.), 874 p.
- <sup>249</sup> Federal Water Pollution Control Administration *office memorandum* (1963) L. J. McCabe to M. B. Ettinger, available from Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio.

## PESTICIDES

- <sup>250</sup> Berwick, P. (1970), 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid poisoning in man. *Journal of the American Medical Association* 214(6):1114-1117.
- <sup>251</sup> Bidstrup, P. L. (1950), Poisoning by organic phosphorus insecticides. *Brit. Med. J.* 2:548-551.
- <sup>252</sup> Collins, T. F. X. and C. H. Williams (1971), Teratogenic studies with 2, 4, 5-T and 2, 4-D in hamster. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 6(6):559-567.
- <sup>253</sup> Cohen, J. M., G. A. Rourke and R. L. Woodward (1961), Effects of fish poisons on water supplies. *Journal of the American Water Works Association* 53(1):49-62.
- <sup>254</sup> Courtney, K. D., D. W. Gaylor, M. D. Hogan, H. L. Falk, R. R. Bates, and I. Mitchell (1970), Teratogenic evaluation of 2, 4, 5-T. *Science* 168:864-866.
- <sup>255</sup> Courtney, K. D. and J. A. Moore (1971), Teratology studies with 2,4,5-Trichlorophenoxyacetic acid and 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Toxicology and Applied Pharmacology* 20:395.
- <sup>256</sup> Dale, W. E., T. B. Gaines, W. J. Hayes, and G. W. Pearce (1963), Poisoning by DDT: Relation between clinical signs and concentration in rat brain. *Science* 142:1474-1476.
- <sup>257</sup> Drill, V. A. and T. Hiratzka (1953), Toxicity of 2, 4-dichlorophenoxyacetic acid and 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid; A report on their acute and chronic toxicity in dogs. *A.M.A. Arch. Indust. Hyg.* 7:61-67.
- <sup>258</sup> Duggan, K. E. and Corneliussen, P. L. (1972), Dietary intake of pesticide chemicals in the United States (III), June 1968-April 1970. *Pesticides Monitoring Journal* 5(4):331-341.
- <sup>259</sup> Durham, W. F. and W. J. Hayes (1962), Organic phosphorus poisoning and its therapy. *Arch. Environ. Health* 5:21-47.
- <sup>260</sup> Edson, E. F. (1957), Research report, medical department, Fisons Pest Control, Ltd. Saffron Walden, Essex, England.

- <sup>261</sup> Emerson, J. L., D. J. Thompson, C. G. Gerbig, and V. B. Robinson (1970), Teratogenic study of 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid in the rat, [Abstract of a paper for the Ninth Annual Meeting of the Society of Toxicology, 1970]. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 17: 317.
- <sup>262</sup> Frawley, J. P., R. Weir, T. Tusing, K. P. DuBois, and J. C. Calandra (1963), Toxicologic investigations on Delnav. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 5:605-624.
- <sup>263</sup> Grob, D. (1950), Uses and hazards of the organic phosphate anticholinesterase compounds. *Ann. Int. Med.* 32:1229-1234.
- <sup>264</sup> Hayes, W. J., Jr. (1963), *Clinical handbook on economic poisons. Emergency information for treating poisoning* [PHS Pub. 476] (Government Printing Office, Washington, D. C.).
- <sup>265</sup> Hayes, W. J., Jr., W. E. Dale, and C. I. Pirkle (1971), Evidence of safety of long-term, high, oral doses of DDT for man. *Arch. Environ. Health* 22:119-135.
- <sup>266</sup> Hayes, W. J., Jr., W. E. Dale and C. I. Pirkle Effect of known, repeated oral doses of DDT. *Arch. Environ. Health*, in press.
- <sup>267</sup> Hill, E. V. and H. Carlisle (1947), Toxicity of 2,4 dichlorophenoxyacetic acid for experimental animals. *J. Indust. Hyg. Toxicol.* 29(2):85-95.
- <sup>268</sup> Hunter, C. G. and J. Robinson (1967), Pharmacodynamics of dieldrin (HEOD). I. Ingestion by human subjects for 18 months. *Arch. Environ. Health* 15:614-626.
- <sup>269</sup> Hunter, C. G., J. Robinson, and M. Roberts (1969), Pharmacodynamics of dieldrin (HEOD). Ingestion by human subjects for 18 to 24 months, and postexposure for eight months. *Arch. Environ. Health* 18:12-21.
- <sup>270</sup> Innes, J. R. M., B. M. Ulland, M. G. Valerio, L. Petrucelli, L. Fishbein, E. R. Hart, A. J. Pallotta, R. R. Bates, H. L. Falk, J. J. Gart, M. Klein, I. Mitchell, and J. Peters (1969), Bioassay of pesticides and industrial chemicals for tumorigenicity in mice: A preliminary note. *J. Nat. Cancer Inst.* 42(6):1101-1114.
- <sup>271</sup> Lehman, A. J. (1951), Chemicals in foods: a report to the Association of Food and Drug Officials on current developments, Part II. [Pesticides.] *Association of the Food Drug Office U.S. Quarterly Bulletin* 15:122-133.
- <sup>272</sup> Lehman, A. J. (1965), Summaries of pesticide toxicity. *Association of Food and Drug Officials of the U.S., Topeka, Kansas*, pp. 1-40.
- <sup>273</sup> Moeller, H. C. and J. A. Rider (1962), Plasma and red blood cell cholinesterase activity as indications of the threshold of incipient toxicity of ethyl-p-nitrophenyl thionoben-zene-phosphor-ate (EPN) and malathion in human beings. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 4:123-130.
- <sup>274</sup> Mullison, W. R. (1966), Some toxicological aspects of Silvex. *Paper presented at Southern Weed Conference*, Jacksonville, Florida.
- <sup>275</sup> Nielson, K., B. Kaempe, and J. Jensen-Holm (1965), Fatal poisoning in man by 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D); determination of the agent in forensic materials. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 22(3):224-234.
- <sup>276</sup> Rider, J. A., and H. C. Moeller (1964), *Fed. Proceedings* 23:176.
- <sup>277</sup> Rowe, V. K. and T. Á. Hymas (1954), Summary of toxicological information on 2,4-D and 2,4,5-T type herbicides and an evaluation of the hazards to livestock associated with their use. *American Journal of Veterinary Research* 15:622-629.
- <sup>278</sup> Sigworth, E. A. (1965), Identification and removal of herbicides

- and pesticides. *Journal of the American Water Works Association* 57(8):1016-1022.
- <sup>279</sup> Silvey, J. K. G. (1968), Effects of impoundments on water quality in the Southwest—discussion: the effects of chemical and physical factors on water quality in reservoirs. *Southwest Water Works J.* 50(3):32-36.
- <sup>280</sup> Stein, A. A., D. M. Serrone, and F. Coulston (1965), Safety evaluation of methoxychlor in human volunteers; [Abstract of a paper for the Fourth Annual Meeting of the Society of Toxicology, 1965]. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 7:499.
- <sup>281</sup> Tarjan, R. and T. Kemeny (1969), Multigeneration studies on DDT in mice. *Ed. Cosmet. Toxicol.* 7:215.
- <sup>282</sup> Treon, J. F. and F. P. Cleveland (1955), Toxicity of certain chlorinated hydrocarbon insecticides for laboratory animals, with special reference to aldrin and dieldrin. *J. Agr. Food. Chem.* 3(5): 402-408.
- <sup>283</sup> Treon, J. F., F. P. Cleveland, and J. Cappel (1955), Toxicity of endrin for laboratory animals. *J. Agr. Food Chem.* 3:842-848.
- <sup>284</sup> U.S. Department of Health, Education and Welfare (1969), *Report of the Secretary's Commission on Pesticides and their Relationship to Environmental Health* (Government Printing Office, Washington, D. C.), 677 p.
- <sup>286</sup> Williams, M. W., J. W. Cook, J. R. Blake, P. S. Jorgensen, J. P. Frawley, J. A. Rider, H. C. Moeller, J. Swader, and R. W. Weilerstein (1958), The effect of parathion on human red blood cell and plasma cholinesterase. *Arch. Indust. Health* 18(5):441-445.

#### References Cited

- <sup>288</sup> Cole (1966), *Unpublished data*, Kettering Laboratory, Cincinnati, Ohio.
- <sup>287</sup> Food and Drug Administration, *Unpublished data*, NIEHS, Raleigh, North Carolina.
- <sup>288</sup> Kraus, E. J. (1946), [unpublished results] cited by J. W. Mitchell, R. E. Hodgson, and C. F. Gaetjens (1946), Tolerance of farm animals to feed containing 2,4-dichlorophenoxyacetic acid. *J. Anim. Sci.* 5:231.

#### PHENOLIC COMPOUNDS

- <sup>289</sup> Aly, O. M. and M. A. El-Dib (1971), Photodecomposition of some carbamate insecticides in aquatic environments, in *Organic compounds in aquatic environments*, S. D. Faust and J. Hunter, eds. (Marcel Dekker, Inc., New York), pp. 469-493.
- <sup>290</sup> Burttschell, R. H., A. A. Rosen, F. M. Middleton, and M. B. Ettinger (1959), Chlorine derivatives of phenol causing taste and odor. *J. Amer. Water Works Ass.* 51(2):205-214.
- <sup>291</sup> Christman, R. F. and M. Ghassemi (1966), Chemical nature of organic color in water. *J. Amer. Water Works Ass.* 58(6):723-741.
- <sup>292</sup> Faust, S. D. and P. W. Anderson (1968), Factors influencing condensation of 4-aminoantipyrine with derivatives of hydroxybenzene-3. *Water Res.* 2(7):515-525.
- <sup>293</sup> Faust, S. D., H. Stutz, O. M. Aly, and P. W. Anderson (1971), *Recovery, separation and identification of phenolic compounds from polluted waters* (New Jersey Water Resources Research Institute, Rutgers, The State University, New Brunswick), 56 p.

- <sup>295</sup> Frear, D. F. H. (1969), *Pesticide index*, 4th ed. (College Science Publishers, State College, Pennsylvania), 399 p.
- <sup>296</sup> Gomaa, H. M. and S. D. Faust (1971), Thermodynamic stability of selected organic pesticides in aquatic environments, in *Organic compounds in aquatic environments*, S. D. Faust and J. Hunter, eds. (Marcel Dekker, Inc., New York), pp. 341-376.
- <sup>297</sup> Hunter, J. V. (1971), Origin of organics from artificial contamination, in *Organic compounds in aquatic environments*, S. D. Faust and J. Hunter, eds. (Marcel Dekker, Inc., New York), pp. 51-94.
- <sup>298</sup> Lee, G. F. and J. C. Morris (1962), Kinetics of chlorination of phenol-chlorophenolic tastes and odors. *Air Water Pollut.* 6:419-431.
- <sup>299</sup> Menzie, C. M. (1969), *Metabolism of pesticides* [U.S. Department of the Interior. Bureau of Sport Fisheries and Wildlife, Special Scientific Report—Wildlife no. 127] (Government Printing Office, Washington, D. C.), 487 p.
- <sup>300</sup> Pinchot, G. B. (1967), The mechanism of uncoupling of oxidative phosphorylation by 2,4-dinitrophenol. *J. Biol. Chem.* 242:4577-4583.
- <sup>301</sup> Rosen, A. A., J. B. Peter, and F. M. Middleton (1962), Odor thresholds of mixed organic chemicals. *J. Water Pollut. Contr. Fed.* 34(1):7-14.
- <sup>302</sup> Standard methods (1971) American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (1971), Standard methods for the examination of water and waste water, 13th ed. (American Public Health Association, Washington, D. C.), 874 p.

## PHOSPHATE

- <sup>303</sup> Gunnerson, C. B. (1966), An atlas of water pollution surveillance in the U.S., October 1, 1957 to September 30, 1965. *Federal Water Pollution Control Administration*, Cincinnati, Ohio, p. 78.
- <sup>304</sup> U.S. Department of the Interior. Federal Water Pollution Control Administration (1968), *Water quality criteria: report of the National Technical Advisory Committee to the Secretary of the Interior* (Government Printing Office, Washington, D. C.), 234 p.

## PLANKTON

- <sup>305</sup> Silvey, J. K., D. E. Henley, and J. T. Wyatt (1972), Planktonic blue-green algae: growth and odor-production studies. *J. Amer. Water Works Ass.* 64(1):35-39.
- <sup>306</sup> Standard methods (1971) American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (1971), Standard methods for the examination of water and waste water, 13th ed. (American Public Health Association, Washington, D. C.), 874 p.

## POLYCHLORINATED BIPHENYLS (PCB)

- <sup>307</sup> Ahling, B. and S. Jensen (1970), Reversed liquid—liquid partition in determination of polychlorinated biphenyl (PCB) and chlorinated pesticides in water. *Anal. Chem.* 42(13):1483-1486.
- <sup>308</sup> Bauer, H., K. H. Schulz, and U. Spiegelberg (1961), [Occupational poisonings in the production of chlorophenol compounds.]

- Arch Gewerbepath.* 18:538-555.
- <sup>308</sup> Duke, T. W., J. I. Lowe, and A. J. Wilson (1970) A polychlorinated biphenyl (Aroclor 1254) in the water, sediment, and biota of Escambia Bay, Florida. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 5(2): 171-180.
- <sup>309</sup> Holden, W. S., ed. (1970), *Water treatment and examination*, 8th ed. (Williams & Wilkins Co., Baltimore, Maryland), p. 178.
- <sup>310</sup> Holmes, D. C., J. H. Simmons, J. O'G. Tatton (1967), Chlorinated hydrocarbons in British wildlife. *Nature* 216:227-229.
- <sup>311</sup> Interdepartmental Task Force on PCB (1972), Polychlorinated Biphenyls in the Environment. *U.S. Department of Commerce, Washington, D. C., National Technical Information Service, Springfield, Va. COM-72-10419.*
- <sup>312</sup> Jensen, S., A. G. Johnels, M. Olsson, and G. Otterlind (1969), DDT and PCB in marine animals from Swedish waters. *Nature* 224:247-250.
- <sup>313</sup> Koeman, J. H., M. C. Ten Noever de Brauw, and R. H. DeVos (1969), Chlorinated biphenyls in fish, mussels and birds from the River Rhine and the Netherlands coastal area. *Nature* 221: 1126-1128.
- <sup>314</sup> Kuratsune, M., Y. Morikawa, T. Hirohata, M. Nishizumi, S. Kohchi, T. Yoshimura, J. Matsuzaka, A. Yamaguchi, N. Saruta, N. Ishinishi, E. Kunitake, O. Shimono, K. Takigawa, K. Oki, M. Sonoda, T. Ueda, and M. Ogata (1969), An epidemiologic study on "Yusho" or chlorobiphenyls poisoning. *Fukuoka Acta Med.* 60(6):513-532.
- <sup>315</sup> *New Scientist* (1966), Report of a new chemical hazard. 32:612.
- <sup>316</sup> Price, H. A. and R. L. Welch (1972), Occurrence of polychlorinated biphenyls in humans. *Environmental Health Perspectives* (In press).
- <sup>317</sup> Risebrough, R. W., P. Rieche, D. P. Peakall, S. G. Herman, and M. N. Kirven (1968), Polychlorinated biphenyls in the global ecosystem. *Nature* 220: 1098-1102.
- <sup>318</sup> Schmidt, T. T., R. W. Risebrough, and F. Gress (1971), Input of polychlorinated biphenyls into California coastal waters from urban sewage outfalls. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 6(3):235-243.
- <sup>319</sup> Schulz, K. H. (1968), Clinical picture and etiology of chloracne. *Arbeitsmed. Sozialmed. Arbeitshyg.* 3(2):25-29. Reprinted in translation in U.S., Congress, Senate, Committee on Commerce, *Effects of 2,4,5-T on man and the environment: hearings, 91st Cong., 2nd sess., pp. 336-341.*
- <sup>320</sup> Schwartz, L. and S. M. Peck (1943), Occupational acne. *New York State J. Med.* 43:1711-1718.
- <sup>321</sup> Street, J. C., F. M. Urry, D. J. Wagstaff, and A. D. Blau (1968), Comparative effects of polychlorinated biphenyls and organochlorine pesticides in induction of hepatic microsomal enzymes. American Chemical Society, 158th National meeting, Sept. 8-12, 1968.
- <sup>322</sup> Tarrant, K. R. and J. O'G. Tatton (1968), Organochlorine pesticides in rainwater in the British Isles. *Nature* 219:725-727.
- <sup>323</sup> Veith, G. D. and G. F. Lee (1971), Chlorobiphenyls (PCBs) in the Milwaukee River. *Water Res.* 5:1107-1115.
- <sup>324</sup> Verrett, J. (1970), Statement [and supporting material], in U.S., Congress, Senate, Committee on Commerce, *Effects of 2,4,5-T on the man and the environment: hearings, 91st Cong., 2nd sess., pp. 190-360.*

- <sup>221</sup> Wassermann, M., D. Wassermann, I. Aronovski, I. Ivriani, and D. Rosenfeld (1970), The effect of organochlorine insecticides on serum cholesterol level in people occupationally exposed. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 5(4):368-372.
- <sup>226</sup> Yoshimura, H., H. Yamamoto, J. Nagai, Y. Yae, H. Uzawa, Y. Ito, A. Notomi, S. Minakami, A. Ito, K. Kato, and H. Tsuji (1971), Studies on the tissue distribution and the urinary and fecal excretion of <sup>3</sup>H-kanechlor (chlorobiphenyls) in rats. *Fukuoka Acta Med.* 62(1):12-19.

## RADIOACTIVITY

- <sup>227</sup> International Commission on Radiological Protection (1960), *Report on permissible dose for internal radiation (1959); recommendations of Committee 2* (Pergamon Press, Inc., New York), 233 p.
- <sup>228</sup> U.S. Federal Radiation Council (1960), Radiation protection guidance for federal agencies: memorandum for the President, May 13, 1960. *Fed. Reg.* 25(97): 4402-4403.
- <sup>229</sup> U.S. Federal Radiation Council (1961a), Radiation protection guidance for federal agencies: memorandum for the President, September 13, 1961. *Fed. Reg.* 26(185):9057-9058.
- <sup>230</sup> U.S. Federal Radiation Council (1961b), *Background material for the development of radiation protection standards, staff report*. September, 1961 (Government Printing Office, Washington, D. C.), 19 p.

## SELENIUM

- <sup>231</sup> Beath, O. A. (1962), Selenium poisons indians. *Science News Letter* 81:254.
- <sup>232</sup> Fitzhugh, O. G., A. A. Nelson and C. I. Buss (1944), The chronic oral toxicity of selenium. *Journal of Pharmacology* 80:287-299.
- <sup>233</sup> Franke, K. W. and V. Potter (1935), New toxicant occurring naturally in certain samples of plant foodstuffs; toxic effects of orally ingested selenium. *J. Nutr.* 10:213-221.
- <sup>234</sup> Hamilton, J. W. and O. A. Beath (1964), Amount and chemical form of selenium in vegetable plants. *J. Agr. Food Chem.* 12(4): 371-374.
- <sup>235</sup> Lakin, H. W. and D. F. Davidson (1967), The relation of the geochemistry of selenium to its occurrence in soils, in *Symposium: selenium in biomedicine*, O. H. Muth, ed. (AVI Publishing Co., Inc., Westport, Connecticut), pp. 27-56.
- <sup>236</sup> *The Merck index of chemicals and drugs*, 8th ed. (1968), (Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey).
- <sup>237</sup> Morris, V. C. and A. O. Levander (1970), Selenium content of foods. *J. Nutr.* 100(12):1383-1388.
- <sup>238</sup> Nesheim, M. C. and M. L. Scott (1961), Nutritional effects of selenium compounds in chicks and turkeys. *Fed. Proc.* 20:674-678.
- <sup>239</sup> Oldfield, J. E., J. R. Schubert, and O. H. Muth (1963), Implications of selenium in large animal nutrition. *J. Agr. Food Chem.* 11(5):388-390.
- <sup>240</sup> Olson, O. E. (1967), Soil, plant, animal cycling of excessive levels of selenium, in *Symposium: selenium in biomedicine*, O. H. Muth, ed. (AVI Publishing Co., Inc., Westport, Connecticut), pp. 297-312.



- <sup>341</sup> Schwarz, K. (1960), Factor 3, selenium and vitamin E. *Nutr. Rev.* 18:193-197.
- <sup>342</sup> Smith, M. I. (1941), Chronic endemic selenium poisoning. *J. Amer. Med. Ass.* 116:562-567.
- <sup>343</sup> Smith, M. I., K. W. Franke, and B. B. Westfall (1936), The selenium problem in relation to public health: Preliminary survey to determine possibility of selenium intoxication in rural population living on seleniferous soil. *Pub. Health Rep.* 51:1496-1505.
- <sup>344</sup> Smith, M. I. and B. B. Westfall (1937), Further field studies on the selenium problem in relation to public health. *Pub. Health Rep.* 52:1375-1384.
- <sup>345</sup> U.S. Department of Agriculture. Agricultural Research Service, Consumer and Food Economics Research Division (1967), *Food consumption of households in the United States, spring 1965: preliminary report* (Agricultural Research Service, Washington, D. C.), 28 p.
- <sup>346</sup> Volganey, M. N. and Tschenkes, L. A. (1967), Further studies in tissue changes associated with sodium selenate, in *Symposium; selenium in biomedicine*, D. H. Mush, ed. (AVI Publishing Co., Inc., Westport, Connecticut), pp. 179-184.

## SILVER

- <sup>347</sup> Aub, J. C. and L. T. Fairhall (1942), Excretion of silver in urine. *J. Amer. Med. Ass.* 118:319.
- <sup>348</sup> Hem, J. D. (1970), *Study and interpretation of chemical characteristics of natural water*, 2nd ed. [Geological Survey water supply paper 1473] (Government Printing Office, Washington, D. C.), 363 p.
- <sup>349</sup> Hill, W. R. and D. M. Pillsbury (1939), *Argyria: the pharmacology of silver* (Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland), 172 p.
- <sup>350</sup> Hill, W. B. and D. M. Pillsbury (1957), Argyria investigation— toxicologic properties of silver. *American Silver Producers Research Project Report Appendix II.*
- <sup>351</sup> Kehoe, R. A., J. Cholak, and R. V. Story (1940b), Manganese, lead, tin, copper, and silver in normal biological material. *J. Nutr.* 20(1):85-98.
- <sup>352</sup> Kopp, J. F. (1969): The occurrence of trace elements in water, in *Proceedings of the Third Annual Conference on Trace Substances in Environmental Health*, edited by D. D. Hemphill (University of Missouri, Columbia), pp. 59-73.
- <sup>353</sup> Scott, K. G. (1949), Metabolism of silver in the rat, with radio-silver used as an indicator. University of California, Berkeley, Publications in Pharmacology Vol. 2, No. 19 (University of California Press, Berkeley 1950), pp. 241-262.

## SODIUM

- <sup>354</sup> Dahl, L. K. (1960), Der mögliche einfluss der salzzufuhr auf die entwicklung der essentiellen hypertonie, in *Essential hypertension; an international symposium*, P. T. Cottier and K. D. Bock, eds. (Springer-Verlag, Berlin-Wilmersdorf), pp. 61-75.
- <sup>355</sup> Durfor, C. N. and E. Becker (1964), *Public water supplies of the 100 largest cities in the United States, 1962* [Geological Survey water supply paper 1812] (Government Printing Office, Washington, D. C.).

- <sup>256</sup> National Research Council. Food and Nutrition Board (1954), *Sodium-restricted diets* [Pub. 325] (National Academy of Sciences, Washington, D. C.), 71 p.

## SULFATE

- <sup>257</sup> Durfor, C. N. and E. Becker (1964), *Public water supplies of the 100 largest cities in the United States, 1962* [Geological Survey water supply paper 1812] (Government Printing Office, Washington, D. C.).
- <sup>258</sup> Larson, T. E. (1963), Mineral content of public ground-water supplies in Illinois. *Illinois State Water Survey, Urbana, Illinois, Circular 90*, 28 p.
- <sup>259</sup> Lockhart, E. E., C. L. Tucker, and M. C. Merritt (1955), The effect of water impurities on the flavor of brewed coffee. *Food Res* 20(6):598-605.
- <sup>260</sup> Moore, E. W. (1952), Physiological effects of the consumption of saline drinking water. *National Research Council. Division of Medical Sciences. Subcommittee on Water Supply. Bulletin. Appendix B*, pp. 221-227.
- <sup>261</sup> Peterson, N. L. (1951), Sulfates in drinking water. *North Dakota Water and Sewage Works Conference Official Bulletin* 18(10 & 11): 6-7, 11.
- <sup>262</sup> Whipple, G. C. (1907), *The value of purewater* (John Wiley & Sons, New York), 84 p.

## TEMPERATURE

- <sup>263</sup> American Water Works Association (1971), *Water quality and treatment*, 3rd ed. (McGraw-Hill Book Co., New York), 654 p.
- <sup>264</sup> Ames, A. M. and W. W. Smith (1944), The temperature coefficient of the bactericidal action of chlorine. *J. Bact.* 47(5):445.
- <sup>265</sup> Brashears, M. L., Jr. (1946), Artificial recharge of ground water on Long Island, New York. *Econ. Geol.* 41(5):503-516.
- <sup>266</sup> Burnson, B. (1938), Seasonal temperature variations in relation to water treatment. *J. Amer. Water Works Ass.* 30(5):793-811.
- <sup>267</sup> Butterfield, C. T. and E. Wattie (1946), Influence of pH and temperature on the survival of coliforms and enteric pathogens when exposed to chloramine. *Pub. Health Rep.* 61:157-192.
- <sup>268</sup> Camp, T. R., D. A. Root, and B. V. Bhoota (1940), Effects of temperature on rate of floc formation. *J. Amer. Water Works Ass.* 32(11):1913-1927.
- <sup>269</sup> Eldridge, E. F. (1960), Return irrigation water, characteristics and effects. *U.S. Public Health Service, Region IX, Portland, Oregon 1*.
- <sup>270</sup> Hannah, S. A., J. M. Cohen, and G. G. Roebeck (1967), Control techniques for coagulation-filtration. *J. Amer. Water Works Ass.* 59(9):1149-1163.
- <sup>271</sup> Hoak, R. D. (1961), The thermal pollution problem. *J. Water Pollut. Contr. Fed.* 33:1267-1276.
- <sup>272</sup> Kofoid, C. A. (1923), Microscopic organisms in reservoirs in relation to the esthetic qualities of potable waters. *J. Amer. Water Works Ass.* 10:183-191.
- <sup>273</sup> Maulding, J. S. and R. H. Harris (1968), Effect of ionic environment and temperature on the coagulation of color-causing organic compounds with ferric sulfate. *J. Amer. Water Works Ass.* 60(4):460-476.

- <sup>274</sup> Moore, E. W. (1958), Thermal "pollution" of streams. *Ind. Eng. Chem.* 50(4):87A-88A.
- <sup>275</sup> Peretz, L. G. and K. G. Medvinskaya (1946), The role of microbial antagonism in the self-purification of water. *Gigiena (USSR)* 11(7-8):18
- <sup>276</sup> Rudolfs, W., L. L. Falk, and R. A. Ragotzkie (1950), Literature review on the occurrence and survival of enteric, pathogenic, and relative organisms in soil, water, sewage, and sludges, and on vegetation. I. Bacterial and virus diseases. *Sewage and Indust. Wastes* 22(11):1261-1281.
- <sup>277</sup> Silvey, J. K. G., J. C. Russel, D. R. Redden, and W. C. McCormick (1950), Actinomycetes and common tastes and odors. *J. Amer. Water Works Ass.* 42(11):1018-1026.
- <sup>278</sup> Thompson, R. E. (1944), Factors influencing the growth of algae in water. *Canad. Engr.* 82 (10):24.
- <sup>279</sup> Velz, C. J. (1934), Influence of temperature on coagulation. *Civil Eng.* 4(7):345-349.

### TOTAL DISSOLVED SOLIDS

- <sup>280</sup> Bruvold (1967), *Journal of the American Water Works Association* Vol. 61, No. 11.
- <sup>281</sup> Patterson, W. L. and R. F. Banker (1968), Effects of highly mineralized water on household plumbing and appliances. *J. Amer. Water Works Ass.* 60:1060-1069.
- <sup>282</sup> PHS (1962) U.S. Department of Health, Education, and Welfare. Public Health Service (1962), *Public Health Service drinking water standards*, rev. 1962 [PHS pub. 956] (Government Printing Office, Washington, D.C.), 61 p.
- <sup>283</sup> Standard methods (1971) American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (1971), *Standard methods for the examination of water and waste water*, 13th ed. (American Public Health Association, Washington, D. C.), 874 p.

### TURBIDITY

- <sup>284</sup> Sanderson, W. W. and S. Kelly (1964), Discussion of Human enteric viruses in water: source, survival and removability, by N. A. Clarke, G. Berg, P. W. Kabler, and S. L. Chang, in *Advances in water pollution research*, W. W. Eckenfelder, ed. (The Macmillan Co., New York), vol. 2, pp. 536-541.
- <sup>285</sup> Standard methods (1971) American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (1971), *Standard methods for the examination of water and waste water*, 13th ed. (American Public Health Association, Washington, D. C.), 874 p.
- <sup>286</sup> Tracy, H. W., V. M. Camarena, and F. Wing (1966), Coliform persistence in highly chlorinated waters *J. Amer. Water Works Ass.* 58(9):1151-1159.

### URANYL ION

- <sup>287</sup> FWCPA (1968) U.S. Department of the Interior. Federal Water Pollution Control Administration (1968), *Water quality criteria: report of the National Technical Advisory Committee to the Secretary of*

- the Interior* (Government Printing Office, Washington, D.C.), 234 p.
- <sup>388</sup> U.S. Geological Survey (1969), Water load of uranium, radium, and gross beta activity as selected grazing stations water, year 1960-61. Publication No. 1535-0.
- <sup>389</sup> Environmental Protection Agency office memorandum (1971) April 19, M. Lammering to G. Robeck, E. P. A., Cincinnati, Ohio.

## VIRUSES

- <sup>390</sup> Beard, J. W. (1967), Host-virus interaction in the initiation of infection, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York), pp. 167-192.
- <sup>391</sup> Berg, G., ed. (1967), *Transmission of viruses by the water route* (Interscience Publishers, New York), 484 p.
- <sup>392</sup> Berg, G. (1971), Integrated approach to problem of viruses in water. *J. Sanit. Eng. Div. Amer. Soc. Civil Eng.* 97 (SA6):867-882.
- <sup>393</sup> Berg, G., R. M. Clark, D. Berman, and S. L. Chang (1967), Aberrations in survival curves, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York), pp. 235-240.
- <sup>394</sup> Berg, G., R. B. Dean, and D. R. Dahling (1968), *Journal of the American Water Works Association* 60:193.
- <sup>395</sup> Chang, S. L. (1967), Statistics of the infective units of animal viruses, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York), pp. 219-234.
- <sup>396</sup> Chang, S. L. (1968), Water borne viral infections and their prevention. *Bull. World Health Organ.* 38:401-414.
- <sup>397</sup> Chang, S. L., R. E. Stevenson, A. R. Bryant, R. L. Woodward and P. W. Kabler (1958), Removal of Coxsackie and bacterial viruses in water by flocculation. *American Journal of Public Health* 48(2):159-169.
- <sup>398</sup> Chin, T. D. Y., W. H. Mosley, S. Robinson, and C. R. Gravelle (1967), Detection of enteric viruses in sewage and water. Relative sensitivity of the method, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York), pp. 389-400.
- <sup>399</sup> Clark, R. M. and J. F. Niehaus (1967), A mathematical model for viral devitalization, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York), pp. 241-245.
- <sup>400</sup> Clarke, N. A., G. Berg, P. W. Kabler and S. L. Chang (1962), Human enteric viruses in water: source, survival and removability. *First International Conference of Water Pollution Research, London, England*, pp. 523-542.
- <sup>401</sup> Clarke, N. A., R. E. Stevenson, S. L. Chang, and P. W. Kabler (1961), Removal of enteric viruses from sewage by activated sludge treatment. *American Journal of Public Health* 51(8):1118.
- <sup>402</sup> England, B., R. E. Leach, B. Adame, and R. Shiosaki (1967), Virologic assessment of sewage treatment, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York), pp. 401-417.
- <sup>403</sup> Kalter, S. S. (1967), Picornaviruses in water, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York), pp. 253-267.
- <sup>404</sup> Lund, E. and C.-E. Hedström (1967), Recovery of viruses from a sewage treatment plant, in *Transmission of viruses by the water*

- route, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York), pp. 371-377.
- <sup>405</sup> Malherbe, H. H. (1967), C. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York).
- <sup>406</sup> Malherbe, H. H. and M. Strickland-Cholmley (1967), Quantitative studies on viral survival in sewage purification processes, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York), pp. 379-387.
- <sup>407</sup> Maramorosch, K. (1967), Transmission of plant pathogenic viruses, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York), pp. 323-336.
- <sup>408</sup> Morris, J. C. (1971), Chlorination and disinfection—state of the art. *J. Amer. Water Works Ass.* 63(12):769-774.
- <sup>409</sup> Mosley, J. W. (1967), Transmission of viral diseases by drinking water, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, Inc., New York), pp. 5-23.
- <sup>410</sup> Prier, J. E. and R. Riley (1967), Significance of water in natural animal virus transmission, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York), pp. 287-300.
- <sup>411</sup> Plotkin, S. A. and M. Katz (1967), Minimal infective doses of viruses for man by the oral route, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Inter-Science Publishers, New York), p. 151.
- <sup>412</sup> Sharp, D. G. (1967), Electron microscopy and viral particle function, in *Transmission of viruses by the water route*, G. Berg, ed. (Interscience Publishers, New York), pp. 193-217.
- <sup>413</sup> Sproul, O. J. (1972), Virus inactivation by water treatment, *Journal American Water Works Association* 64:31-35.
- <sup>414</sup> Sproul, O. J., L. R. Larochelle, D. F. Wentworth, and R. T. Thorup (1967), Virus removal in water reuse treating processes, in *Water Reuse*, L. K. Cecil, ed. American Institute of Chemical Engineers Chemical Engineering Progress Symposium Series, 63(78):130-136.

## ZINC

- <sup>415</sup> Anderson, E. A., C. E. Reinhard, and W. D. Hammel (1934), The corrosion of zinc in various waters. *J. Amer. Water Works Ass.* 26(1):49-60.
- <sup>416</sup> Bartow, E. and O. M. Weigle (1932), Zinc in water supplies. *Ind. Eng. Chem.* 24(4):463-465.
- <sup>417</sup> Cohen, J. M., L. J. Kamphake, E. K. Harris, and R. L. Woodward (1960), Taste threshold concentrations of metals in drinking water. *J. Amer. Water Works Ass.* 52:660-670.
- <sup>418</sup> Hinman, J. J., Jr. (1938), Desirable characteristics of a municipal water supply. *J. Amer. Water Works Ass.* 30(3):484-494.
- <sup>419</sup> Kopp, J. F. (1969), The occurrence of trace elements in water, in *Proceedings of the Third Annual Conference on Trace Substances in Environmental Health*, edited by D. D. Hemphill (University of Missouri, Columbia), pp. 59-73.
- <sup>420</sup> Vallec, B. L. (1957), Zinc and its biological significance. *A. M. A. Arch. Indust. Health* 16(2):147-154.

