

〔I〕 問題の背景

ひと昔以前、飲料水由来の病気といえば伝染病であった。コレラやチフスが代表的なものである。これらの病気は浄水場での処理技術により克服されてきており、現在ではその発生率は余りにも低くなっており、新しい浄水技術を採用したとしてもその意義を統計的に認めることが難しい程である¹⁾。これに代って重要な意味をもちはじめたのは、ウイルスと合成化学物質による汚染である。特に合成化学物質 (Synthetic Organic Compound, SOCと略記) によるインパクトは、第2次大戦以後の重化学工業の発達にともない大量の化学物質が飲料水源を汚染してきた、或は配水系統には新しい合成素材が使用されるようになり、そこからの溶出物質が混入してきた等により、増大しつつけている。局所的な被害としては、地下水の農薬汚染、アクリルアミド汚染等が発生しているし、また、かなり大きな被害としてシクロヘキシルアミン-N-クロリドによる悪臭断水、カシンベック病等が問題となった。

SOC汚染のもう一つの型はクロロホルムに代表されるトリハロメタンの例である。これらの一群の化合物は、原水中に含まれる有機物質が、浄水場での塩素処理により変化し生成するものである²⁾。やっかいなことに、これらの物質は発ガン性のあることが認められている³⁾。微生物をコントロールするためには、塩素処理は最も便利な方法ではあったが、同時に発ガン物質を飲料水中に創り出していたという訳である。このことは浄水技術を単なる微生物コントロールというだけでなく、SOCを含めて考えなおす必要性を示しているであろう。

分析機器の発展にともなって、飲料水中には非常に多数のSOCが同定されてきている。しかしながら、これらの濃度は極めて低いものであり、また、その毒性も良く知られていないこともあって、健康への影響をどのように評価してよいか議論がわかれるところである。飲料水中のトリハロメタンの発ガンへの寄与についても、ホットな論争が継続している。本レビューは、演者が東京都衛生研究所在職中に行ってきた幾つかの研究を、米国で行われている研究におりまぜながら、飲料水中の合成有機化合物の危険性の評価について解説を行ったものである。

〔II〕 水道水中の有機化合物

分析機器のなかでも特に、ガスクロマトグラフ質量分析計 (GC・MS) の発達が水道水中の非常に微量の化合物の同定を可能にしてきた。表-1に同定あるいは定量された化合物約200種をリストアップしている⁴⁾。機器の感度向上に伴ない、また、従事する研究者数の増加にともない、同定された化合物の数は飛躍的に増大しつつあり、現在約700種に達しているものと思われ⁵⁾、まもなく1000に達するだろうと考えられている。

GC-MSで分析可能な物質は揮発性の、熱に安定な物質に限られており、このような物質は全合成有機化合物のうち20~30%程度であろうと考えられている。したがって水道水中には上記の数倍の合成有機化合物が存在していると推定されるし、また、逆に同定されたものは水道水中の全合成有機化合物のうちの一部であるということを考えておく必要がある。

非常に低濃度の物質を同定しようとするに伴ない、外部からの混入による誤りが増大してくる。分析機器にかける前に、分離手段が必要であり、この過程で特に空気中からや試薬からの汚染をうけやすく、したがって報告された物質の一部はこのような汚染に由来している可能性も考えられる。正確な定量方法が確立し、分析値が報告されているものは信頼がおけよう。

Table 1. List of organic substances detected in drinking water. (Unit: $\mu\text{g/L}$) ※

Material	U.S.	Tokyo	Material	U.S.	Tokyo
acenaphthene	0.1		dibutylhydroxytoluene		D
acenaphthylene	D		dichloroiodmethane	0.5	
acetaldehyde	D		2,4-dichlorophenol	36.0	
acetic acid	D	D	2,4-dibromophenol	D	0.4
acetophenone	D	D	dichloropropane	D	
acetone	D		1,3-dichloropropene	D	
acetylene dichloride	D		Dieldrin	8	
acrolein	D		di-(2-ethylhexyl) adipate	D	
Aldrin	D		diethyl benzene	D	
Atrazine	D		diethyl phthalate	D	D
Alachlor	2.9		di(2-ethyl hexyl) phthalate	30.0	1.8
(deethyl) Atrazine	D		dihexylphthalate	D	D
Barbital	D		dihydrocarvone	D	
behenic acid methyl ester	D		di-isobutyl carbinol	D	
benzaldehyde	D		di-isobutyl phthalate	D	D
benzene	10	D	1,2-dimethoxy benzene	D	
benzene sulfonic acid	D		1,3-dimethylnaphthalene	D	
benzoic acid	D		2,4-dimethyl phenol	D	
benzo(a)pyrene	D	0.0006	dimethyl phthalate	D	D
benzothiazole	D	D	dimethyl sulfoxide	D	
benzothiophene	D		4,6-dinitro-2-aminophenol	D	
benzyl butyl phthalate	D		2,6-dinitrotoluene	D	
Bladex	D		dioctyl adipate	20.0	
borneol	D		diphenylhydrazine	1	
bromobenzene	D		dipropyl phthalate	D	D
bromochlorobenzene	D		docosane	D	
bromodichloromethane	116	24	n-dodecane	D	
bromoform	D	D	eicosane	D	
bromoformbutanal	D		Endrin	0.08	
bromophenyl phenyl ether	D		ethanol	D	
bromophenol	D	0.4	ethylamine	D	
butyl benzene	D		ethylacetate		D
butyl bromide	D		ethylmonochloroacetate		D
t-butyl alcohol	D		ethylbenzene	D	
Butachlor	0.06		2-ethyl-n-hexane	D	
camphor	D		cis-2-ethyl-4-methyl-1,3-dioxolane	D	
e-caprolactam	D	D	trans-	D	
capric acid	D	D	0-ethyltoluene	D	
carbon disulfide	D		m-ethyltoluene	D	
carbon tetrachloride	D	0.1	p-ethyltoluene	D	
chloral	5.0		geosmin	D	D
Chlordane	0.1		heptachlor	D	
Chlordene	D		heptachlorepoxyde	D	
chlorobenzene	5.6		heptachloronorborene	0.01	
chlorodibromomethane	100	12	hexachlorobenzene	D	
1,2-bis-chloroethoxy ethane	0.03		hexachloro-1,3-butadiene	0.07	
chloroethoxy ethane	D		hexachlorocyclohexane(-BHC)	0.01	
bis-2-chloroethyl ether	D		" (-BHC)	D	
2-chloroethyl methyl ether	D		" (-BHC)	D	
chloroform	366	90	hexadecane	D	
chlorohydroxybenzophenone	D		2-hydroxyadiponitrile	D	
bis-chloroisopropyl ether	1.58		indene	D	
chloromethyl ether	D		isoborneol	D	D
chloromethyl ethyl ether	D		isodecane	D	
m-chloronitrobenzene	D		isophorone	D	
1-chloropropene	D		1-isopropenyl-4-isopropylbenzene	D	
3-chloropyridine	D		isopropylbenzene	D	
CNP	D		limonene	D	D
o-cresol	D		menthane	D	D
crotonaldehyde	5.0		p-menth-1-en-8-ol	D	
cyanogen chloride	0.1		methanol	D	
cyclohexanone	D		2-methoxy biphenyl	D	
cyanizine	D		o-methoxyphenol	D	
2,4-D	0.04		Methomyl	D	
DDE	D		methoxyphenanthlene		D
DDT	D		methylbenzoate	D	
decane	D		methylbenzothiazole	D	
dibromochloromethane			methylbiphenyl	D	
dibromobenzene	D		3-methyl butanal	D	
dibromodichloroethane	0.63		methyl chloride	D	D
di-t-butyl-p-benzoquinone	D		methyl ethyl benzene	D	
dibutyl phthalate	5.0	3.3	methyl ethyl ketone	D	
1,3-dichlorobenzene	D		2-methyl-5-ethyl-pyridine	D	
1,4-dichlorobenzene	D	0.5	methylindene	D	
dichlorodifluoroethane	D		methyl methacrylate	1.0	
1,2-dichloroethane	21.0		methyl naphthalene	D	
1,1-dichloro-2-hexanone	D		methyl palmitate	D	

Table 1. (Continued)

Material	U.S.	Tokyo	Material	U.S.	Tokyo
methylphenyl carbinol	D		1,1,3,3-tetrachloroacetone	D	
2-methylpropanal	D		tetrachlorobiphenyl	D	
methylpyrrolidine		D	1,1,1,2-tetrachloroethane	D	
methylstearate	D		tetrachloroethylene	D	
methyltetraacosanoate	D		tetradecane	D	
methylene chloride	7.0	D	tetramethyl benzene	D	
naphthalene	D	D	thiomethylbenzothiazole	D	
nitroanisole	D		2,4,5-T		
nitrobenzene	D	D	2,4,5-TP	D	
nicotine	3.0		terephthalic acid		D
nonane	D		toluene	11.0	D
naphthyllic acid		D	trichlorobenzene	1.0	
octadecane	D		trichloroaniline	D	D
octane	D		1,1,2-trichloroethane	D	
octyl chloride	D		1,1,2-trichloroethylene	D	
octyl acetate		D	trichlorofluoroethylene	D	
PCB	3		2,4,6-trichlorophenol	D	
pentachlorophenol	1.4		n-tridecane	D	
pentachlorophenyl methyl ether	D		trimethyl benzene	D	
pentadecane	D		1,1,1-trichloroethane		D
pentane	D		Trifluralin	D	
pentanol	D		3,5,5-trimethyl-bicyclo(4,1,0)-		
phenyl benzoate	D		heptene-2-one	D	
phthalic anhydride	D		trimethyl-trioxo-hexahydro-triazine	D	
piperidine	D		triphenyl phosphate	D	
propanol	D		tricesyl phosphate		D
propazine	D		n-undecane	D	
propylamine	D		vinyl chloride	10	D
propylbenzene	D		vinyl benzene	D	
Simazine	D		o-xylene	D	D
phenylacetic acid	4.0		m-xylene	D	D
squalene		D	p-xylene	D	D
styrene	D				

※ 濃度は測定されたもののうちの最高値

現在までに報告された有機化合物の中で、広く分布し、しかも濃度が高い物質はトリハロメタンとフタル酸エステル類である。局地的には、これらとは異なる物質が非常に多く含まれることは十分に起りうることである。

〔Ⅲ〕 毒性検定と危険性評価 (Risk Assessment)

上記のような物質群が水道水中に見いだされた時、そのような物質を毎日摂取したとして健康に危険があるかどうかは重要な問題である。その評価を下すに際し、我々が持ちうる基礎資料は、我々が1日に摂取するであろう当該物質の量と、動物を用いた毒性試験の結果とである。化学物質の毒性は、動物の種類や投与の仕方によって大きく異なるものであり、したがってその評価には常に桁違いの誤差を含んでいる。ここでは動物実験の結果から予想される危険性（あるいは安全性）の目安を引用する¹⁾。その物質が発ガン性であるか、非発ガン性であるかによって分類し、表-2、表-3に示した。

表-2には非発ガン物質の、水道水中濃度、無作用量、最大許容濃度を示している。非発ガン物質を動物に投与したときの量-応答関係はf型となり、それ以下であれば生体にとって完全に許容できる無作用レベルが存在すると考えられている。動物の種差を考慮し、投与の仕方を考慮した不確実性因子でこれを割り算することにより人間での最大許容濃度を計算する。不確実性因子としては10, 100, 1000の3段階の数字が示してあるが、動物として人間に最も近いサルが用いられ、投与方法も飲用に最も近い方法が用いられているときは10、逆に実験が人間の飲用という条件に遠いとき1000が安全をみこんで用いられている。

TCDD (2, 3, 7, 8 テトラクロロジベンゾジオキシン) は合成化学物質の中で最も強毒性の化合物であり、イタリアのセベソでの大事故は有名であるが、その許容濃度は $7 \times 10^{-4} \mu\text{g/L}$ (0.7 ppt) と計算される。なお、TCDD は強い催奇形性物質であり、発ガン作用も疑われるところから、この表に加えるのが適当であるかどうかは問題が残っている。2つのフタル酸エステルDBPとDOPは通常どこの水道水にも検出されるものである。検出される濃度は普通数 $\mu\text{g/L}$ のオーダーであり、これは最大許容濃度の1/100以

Table 2. Highest concentration in finished water, non-adverse level and dose of non-carcinogenic organic substances.

Substances	U.S.	Tokyo	mg/kg/day		mg/kg/day	ug/L #
2,4-D	0.04		12.5	1000	0.0125	87.5
2,4,5-T			10.0	100	0.1	700
TCDD			10^{-5}	100	10^{-7}	7×10^{-4}
di-n-butyl phthalate	5.0	3.3	110	1000	0.11	770
di-(2-ethylhexyl) phthalate	30.0	1.8	60	100	0.6	4200
hexachlorophene	0.01		1	1000	0.001	7
methyl methacrylate	1.0		100	1000	0.1	700
pentachlorophenol	1.4		3	1000	0.003	21
styrene	1.0		133	1000	0.133	931
Methoxychlor			10	100	0.1	700
Toxaphene			1.25	1000	0.00125	8.75
p-dichlorobenzene	1.0	0.5	13.4	1000	0.0134	93.8
Parathion			0.043	10	0.0043	30

体重70kgの人が1日4ℓの水を飲用し、化学物質の20%を水から摂取したと仮定した場合

下であり、はば問題がないと言えよう。

発ガン物質に対する危険性の考え方は非発ガン物質と異って、無作用量を仮定しないことが多い。発ガン物質の発ガン性への寄与率には、ある閾値があってそれ以下では無作用なのか、あるいはずっと投与量の低いところまで投与量と比例関係にあるのは分っていないし、また、それを証明する方法もほとんどない。したがって放射線と同様に、無作用量を仮定しない方が安全であるとする訳である。発ガン危険性の計算モデルは次のようなものがよく用いられる。(A) 2点以上の量応答関係から、

$$(i) \quad P = \beta d \quad (\text{Linear } P)$$

$$(ii) \quad P = 1 - e^{-\beta d} \quad (\text{one hit } P)$$

P はガンが余分に発生する確率。 d は平均1日摂取量 (mg/kg/day), β は実験データから求まる変数。(B) 次に動物の種差を考慮に入れる。この際代謝速度が体表面積に比例することを考慮して、体重の3乗根を種差補正係数としてとり、 β に入れる。30gのマウス、500gのラット、70kgの人間とでは、1:5.19:13.3の比で人間の方が感受性が高いとする。表-3には(i)のモデルでの計算による発ガン危険性を示している。動物実験での発ガン実験が不十分なため

に、BenzeneやBenzo(a)pyreneなどについては求まっていない。発ガン危険性は当該物質1μg/L当たりで表示されており、これに観察された濃度をかけてやればよい。この表に挙げられた物質の中で、特にクロロホルムは濃度が高くリスクの最も高いものと考えられる。

Maximum Contaminants level for drinking water

Chemicals	MCL (mg/L)
Endrin	0.002
Lindane	0.004
Methoxychlor	0.1
Toxaphene	0.005
2,4-D	0.1
2,4,5-TP Silvex	0.01
Trihalomethane	0.1

米国EPAは、Safe Drinking Water Actにもと

づく規制として1977年の6月に6種の農薬についての最大汚染レベル(MCL)を発表⁶⁾、ついで1978年2月クロロホルムを含むトリハロメタンについてのMCLを発表した⁶⁾。その他の有害性汚染物質についても逐次MCLを発表していく予定であるという。このようなEPAの動きに対し、水道当局者は意味のない規制であるとして根強い抵抗をしている。

前述のように、定量された有機物質の数は少なく、かつ、また、正しくデザインされた動物実験の数はこれまた少ないという現状では、このようなタイプの毒性評価は余りにも大ざっぱでかつ抜け落ちる部分が多すぎることは否めない。水そのものを、あるいは適当な手段により濃縮して、適当な生物検定を行うことの必要性が認められる。このような型の研究として、Ames Testを用いた水の突然変異原性チェックが行われている⁷⁾。アイオワ州立大学のグループは樹脂吸着法により有機物を濃縮し、Ames Testにかけた

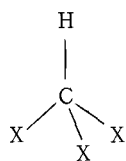
結果、14の主要浄水場のうち11の処理水から突然変異原性陽性の結果を得ている。シンシナチ大学のグループはEPAのグラントで行った研究として、7つの市の水道水から、逆浸透圧法で濃縮した水について突然変異原性をみいだしている。東京都衛生研究所では、水道水からヘキサンを用いて有機物を抽出し、カラムクロマトグラフィーによって分画し、各フラクションをAmes Testにかけたが、コロニーの変形等を伴って明快な結論は得られなかった。

Table 3. Cancer risk estimation of various carcinogens and suspected carcinogens detected in potable water.

Compounds	Highest observed concentrations		Estimate of life time cancer risk per ug/L
	U.S.	Tokyo (ug/L)	
Vinyl chloride	10		5.1×10^{-7}
Benzene	10	Detected	
Benzo(a)pyrene	Detected	0.0006	
Dieldrin	8		2.6×10^{-4}
Heptachlor	Detected		4.8×10^{-4}
Chlordane	0.1		1.8×10^{-4}
DDT	Detected		1.2×10^{-5}
-BHC	0.01		9.3×10^{-6}
-BHC	Detected		6.5×10^{-6}
-BHC	Detected		4.2×10^{-6}
PCB	3		3.1×10^{-6}
Chloroform	366	90	3.7×10^{-7}
Carbontetrachloride	5	0.1	1.5×10^{-7}
Trichloroethylene	0.5	Detected	1.3×10^{-7}
Diphenylhydrazine	1		
Aldrin	Detected		
Bis(2-chloroethyl)ether	0.42		1.2×10^{-6}
Endrin	0.08		
Heptachlor epoxide	Detected		
Hexachlorobenzene			

(IV) トリハロメタンの生成とその発ガン性

トリハロメタンとは次のような構造の化合物である。Xは塩素、臭素、沃素のどれでもよく、種々の組み合わせがある。実際の水道水中に出現するのは、 CHCl_3 、 CHBrCl_2 、 CHBr_2Cl 、 CHBr_3 であり、沃素化合物はまれである。これらの物質は浄水場での塩素処理の結果生成する。下図に典型的なガスクロマトグラフを挙げる。



X = Cl, Br, I

塩素処理なのに何故臭素化合物が副生するかという理由は水中に存在している臭素イオンが塩素により酸化されて、臭素となり、塩素と競争的に反応するものと

と考えられる。

塩素処理の結果生成するクロロホルムおよびその他のトリハロメタンの総量は、米国での調査では数十 $\mu\text{g/L}$ から数百 $\mu\text{g/L}$ の範囲であり、日本でも実情はほぼ同程度である。クロロホルムの前駆体としては、フミン質やレゾルシン等が考えられている。前駆体は、環境汚染から由来する合成物質という

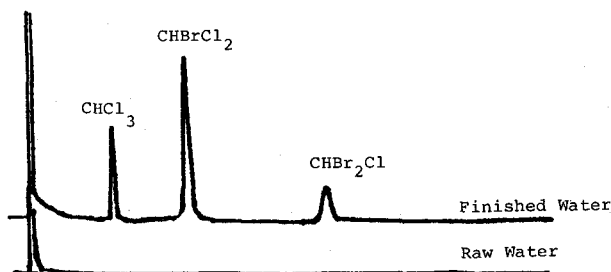


図-1

よりも、天然由来の有機物が大きく寄与していると見られ、環境汚染の考えにくい、清浄な地方で高い値を示すことも多い。

水道水中に含まれているこの程度の低い濃度のクロロホルムがガンの発症に役立っているかどうかについては論争的となってきた⁸⁾。この問題を科学的に取り扱う上で、二つの方法が用いられる。一つは疫学であり、もう一つは動物実験からの類推からである。論争における両方の側の主張を以下に記してみる。

飲料水とガン死亡率に関する疫学は古くはロンドンのテムズ河の水を飲む人にガンが多いという20年以上前の論文にさかのぼるが、1974年11月 Dr. Harris のCBS全国ネットテレビ放送での「ニューオリンズでは数十人の人口が毎年飲料水中の発ガン物質のためにガンで死んでいる」という発言は、大きな社会的反響をまきおこした。ハリス博士等による統計的解析とは次のようなものである。1950年から1969年までの間での平均ガン死亡率をルイジアナ州の64郡について解析し、どのような因子が最もガン死に効いているかを決定する。このために人口10万人あたりの平均ガン死亡率を従属変数とし、以下のものを独立変数として多変量解析を行う。 W ：ミシシッピ河を水源としている地域の人口の比率。水の汚染を表現する。 R ：白人の人口割合、都市化の度合を表現する。 I ：白人の平均収入。 P ：石油、石炭産業で働いている雇用人の比率。 C ：有機、無機化学工場で働いている雇用人の比率。 M ：石油、ガス鉱山で働いている雇用人の比率。

方程式として 女性の場合 $X_{fi} = a_0 + a_1 W_i + a_2 R_i + a_3 I_i + e_i$
男性の場合 $X_{mi} = a_0 + a_1 W_i + a_2 R_i + a_3 I_i + a_4 P_i + a_5 C_i + a_6 M_i + e_i$ とし解析の結果の一部を表にすると次表のようになる。 W に対する係数は次のように解釈される。ある部の飲料水が完全にミ

表 ハリスによる回帰分析の要約									シ ッ ピ 河
ガンの種類	死亡率(10万人当り)	R^2	W	R	回 帰 係 数 I	P_t	C	M	に依存して いる場合 ($W=1$)は、 それを完全 に地下水に 切り換えた 場合($W=0$) 白人男性10 万人に対し 32.5人だけ
全ガン 白人男	190	0.42	32.5**	-55.2**	-5.5*	-10.6	17.0	-0.4	
非白人男	194	0.37	49.5**	-0.6**	0.01	71.6	-43.2	9.6	
白人女	119	0.10	3.0	-21.9*	-3.0				
非白人女	114	0.32	29.3**	-0.2*	0.005				
泌尿器 白人男	11	0.43	3.6**	-5.5**	-0.3	-21.7	16.7*	6.4	
非白人男	8	0.18	1.6	-0.06*	-0.003	-31.4	14.2	-0.7	
白人女	4	0.06	1.5	-0.5	-0.0		6.		
非白人女	5	0.12	2.7*	-0.009	0.001				
** $P < 0.005$		* $P < 0.05$							

全ガン死亡率を引き下げることが出来る。信頼度因子5%以下で統計学的に有意であったのは腎臓ガン(白人男)、ぼうこうガン(白人男、黒人女)、直腸ガン(白人、黒人男)、胃ガン(黒人男女)、大腸ガン(白人女)。

このハリス論文に対し、多方面から厳しい批判が寄せられた。批判の根拠は以下のようなものである。(1)ニューオリンズでの白人男性の死亡率は確かに高いけれども、それは他の大都市と同程度であり、逆に白人女性は低いガン死亡率を示しており、この違いは家庭内での接触よりも、むしろ工業的な暴露と関係しているのではないか。(2)ハリスレポートでは量応答関係を示すことが出来ない。(3)汚染のはじまった時期と白人男性の高いガン発生率を示しはじめた時期との関係を示すことが出来ない。(4)正しく積みあげられた科学的レポートは科学による検閲ののち科学雑誌に受けいれられるが、ハリス等は大衆に直接データをぶっつけ、自己の主張を科学よりも大衆性の上においている。(5)バイアスを含んでおり、 W のかわりに他の因子(海拔)をとっても同様な結果が得られるし、また、 W と共に海拔因子を変数としたときは、海拔因子の方が W より重要な因子であった。これらの批判はハリスレポートの欠陥をよく指摘している。

その後、同様な手法での疫学調査が発表されつつある。Kuzma等のレポートでは、オハイオ州において、

その飲料水源が地下水か表流水かによって分類し、共分散分析によって平均ガン死亡率を比較している。結果は、胃ガン、ポーコーガン、全ガンについて白人男性において、表流水を飲んでいる地域の方が、地下水を飲んでいる地域より高い発生率を示す。Canter等のレポートは、量応答関係を捉えている点で価値がある。彼等は、飲料水中のトリハロメタンの濃度と、地区別、性別ガン死亡率との関係を、多変量モデルグラフィック因子の影響を補正して調べた。以下の悪性新生物について、トリハロメタンレベルとの正の相関がみられた。ぼうこうガン(男女)、脳ガン(男女)、胃ガン(女)、肺ガン、腎ガン、非ホジキン型 lymphoma (男)、前立腺ガン。この内特に重要なのは、ぼうこうガンと脳ガンである。

以上のような手法の疫学調査を総合した結果、National Cancer Institute (NCI)もNational Research Council (NRC)も、飲料水中に含まれているトリハロメタンあるいはSOCが、人間のガンと関係があるとも、関係がないとも言いきれないという結論に至っている。もともと前述の手法では、仮説をたてる程度の事しか可能ではない。EPAは、ケースコントロールスタディを開始しており、これによる詳細な分析結果が、ある程度この問題に答をだしてくれるであろう。

動物実験からの Risk assessment は、また、不確実なものである。何故ならば、Assessment の手法そのものが実証的な根拠を十分にもっていないからである。EPA の計算方法については既に述べた。この手法に対する反論を記述すると次のようになる。(1)発ガン物質にも閾値があって、あるレベル以下では全く無作用であると考えられる。解毒機構やDNA修復機構をもっているからである。クロロホルムを低めに投与した動物実験では腫瘍は見いだされていない。(2)たとえ閾値がなく、高投与での実験を低いレベルまで外捜できるとしても、その外捜モデルには数種提案されており、EPA はその中で一番高い値を示す linear モデルだけで計算しており、他のモデルでの計算を無視している。

EPA は二つの勢力の板バサミに会いながら、水道水中のトリハロメタンの規制に乗りだした。ハリス等をはじめとする環境保護者等は規制が手ぬるいと批判した。水道関係者は、根拠のない怖れにもとずいて、いたずらに水道水のコストを引き上げるものとして批判している。

最後に、トリハロメタンの処理法について言及しておく。以下のチャートのような選択が提案されている。

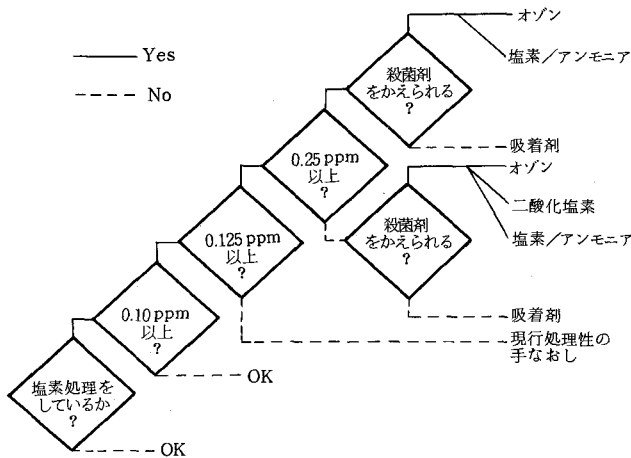


図-2 トリハロメタン処理法の選択

る。トリハロメタンを生成させない殺菌剤としてはオゾン、二酸化塩素、塩素とアンモニア等がある。生成したトリハロメタンを除去する方法としては活性炭吸着法とガスパーズ法がある。活性炭吸着は同時に他の合成化学物質も除去できるという点で秀れている。EPAのSymons等の提唱する粒状活性炭による処理法は、人間1人あたり10ドル程度のコスト上昇であると計算されたが、これに対する反論は多く、はるかにコストがかかるものと考えられる¹⁰⁾。活性炭から逆に有害物質が溶出する

のではないかとこの危惧ももたれ、新しい処理法に移行する前に十分な知識の収積が必要であろう。

References

1. Drinking Water and Health, NAS-NRC, Washington D.C. 1977
2. Rook J. J.; Water Treat. Exam., 23, 234, 1974

Bellar, T.A., Lichtenberg, I.J., Kroner, R.C., J. A.W.W.A. 66, 703, 1974

森田昌敏, 中村 弘, 三村秀一; 東京都衛生研究所年報 25, 399, 1974

3. Report on the carcinogenesis Bioassay of Chloroform, NCI, Washington D.C. 1976
Eschenbrenner, A.B. & Miller, E.; J. Natl. Cancer Inst., 5:251 (1945)
4. Organic Compounds identified in Drinking water in the United State. EPA Cincinnati, 1975
5. Organic Compounds identified in U.S. Drinking water. EPA 1978
6. Proposed Regulations for Control of Organic Contaminants in Drinking water. 43. Fed. Reg. 29135
Control of Organic Chemical Contaminants in Drinking Water. 43 Fed. Reg. 5755
7. Glatz B. A.; J. A.W.W.A. 396 (1979)
8. Epidemiological Studies of Cancer Frequency and Certain Organic Constituents of Drinking Water—
A review of Recent Literature Published and Unpublished. NRC, Washington (1978)
Organics in Drinking Water; A Health Perspective. J. A.W.W.A. 118 (1979)
9. Interim Treatment Guide for Controlling Organic Contaminants in Drinking Water Using
Granular Activated Carbon. EPA 1978
10. The EPA. Proposed Granular Activated Carbon Treatment Requirement; Panacea or Pandora's
Box? J. A.W.W.A. 52 (1979)