

- cell proliferation in potassium bromate (KBrO<sub>3</sub>) carcinogenesis. *J Cancer Res Clin Oncol* 1993; 119: 463-9.
27. Sai K, Takagi A, Umemura T, Hasegawa R, Kurokawa Y. Relation of 8-hydroxydeoxyguanosine formation in rat kidney to lipid peroxidation, glutathione level and relative organ weight after a single administration of potassium bromate. *Jpn J Cancer Res* 1991; 82: 165-9.
  28. Nakae D, Mizumoto Y, Kobayashi E, Noguchi O, Konishi Y. Improved genomic/nuclear DNA extraction for 8-hydroxydeoxyguanosine analysis of small amounts of rat liver tissue. *Cancer Lett* 1995; 97: 233-9.
  29. Uchiyama M, Mihara M. Determination of malonaldehyde precursor in tissue by the thiobarbituric acid test. *Anal Biochem* 1978; 86: 271-8.
  30. Rutenburg AM, Kim H, Fischein JW, Hanker JS, Wasserkrug HL, Seligman AM. Histochemical and ultrastructural demonstration of gamma-transpeptidase activity. *J Histochem Cytochem* 1969; 1: 517-26.
  31. Umemura T, Tokumo K, Williams GM. Cell proliferation induced in the kidneys and livers of rats and mice by short term exposure to the carcinogen *p*-dichlorobenzene. *Arch Toxicol* 1992; 66: 503-7.
  32. Marnett LJ. Oxyradicals and DNA damage. *Carcinogenesis* 2000; 21: 361-70.
  33. Kurata Y, Diwan BA, Ward JM. Lack of renal tumor-initiating activity of a single dose of potassium bromate, a genotoxic renal carcinogen in male F344/NCr rats. *Food Chem Toxicol* 1992; 30: 251-9.
  34. Murata M, Bansho Y, Inoue S, Ito K, Ohnishi S, Midorikawa K, Kawanishi S. Requirement of glutathione and cysteine in guanine-specific oxidation of DNA by carcinogenic potassium bromate. *Chem Biol Toxicol* 2001; 14: 678-85.
  35. Zager RA, Burkhart KM. Differential effects of glutathione and cysteine on Fe<sup>2+</sup>, Fe<sup>3+</sup>, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and myoglobin-induced proximal tubular cell attack. *Kidney Int* 1998; 53: 1661-72.
  36. Kurokawa Y, Aoki S, Matsushima Y, Takamura N, Imazawa T, Hayashi Y. Dose-response studies on the carcinogenicity of potassium bromate in F344 rats after long-term oral administration. *J Natl Cancer Inst* 1986; 77: 977-82.
  37. Wolf DC, Crosby LM, George MH, Kilburn SR, Moore TM, Miller RT, DeAngelo AB. Time- and dose-dependent development of potassium bromate-induced tumors in male Fischer 344 rats. *Toxicol Pathol* 1998; 26: 724-9.
  38. Short BG, Burnett VL, Swenberg JA. Elevated proliferation of proximal tubule cells and localization of accumulated alpha<sub>2</sub>-globulin in F344 rats during chronic exposure to unleaded gasoline or 2,2,4-trimethylpentane. *Toxicol Appl Pharmacol* 1989; 101: 414-31.
  39. Richardson KA, Wimer JL, Smith-Simpson D, Skoper TR. Assessment of the genotoxic potential of unleaded gasoline and 2,2,4-trimethylpentane in human lymphoblasts *in vitro*. *Toxicol Appl Pharmacol* 1986; 82: 316-22.
  40. Umemura T, Kodama Y, Kurokawa Y, Williams GM. Lack of oxidative DNA damage or initiation of carcinogenesis in the kidneys of male F344 rats given subchronic exposure to *p*-dichlorobenzene (pDCB) at a carcinogenic dose. *Arch Toxicol* 2000; 73: 54-9.
  41. Charbonneau M, Strasser J, Lock EA, Turner MJ, Swenberg JA. Involvement of reversible binding to alpha<sub>2</sub>-globulin in 1,4-dichlorobenzene-induced nephrotoxicity. *Toxicol Appl Pharmacol* 1989; 99: 122-32.
  42. Cerutti PA. The role of active oxygen in tumor promotion. In: Curtis C, Harris C, editors. Biochemical and molecular epidemiology of cancer. New York: Alan R Liss; 1986. p. 167-76.
  43. Kensler TW, Egner PA, Taffe BG, Trush MA. Role of free radicals in tumor promotion and progression. In: Slaga TJ, Klein-Szanto AJP, Boutwell RK, Stevenson DE, Spitzer HL, D'Motto B, editors. Skin carcinogenesis: Mechanisms and human relevance. New York: Alan R Liss; 1989. p. 233-48.
  44. Umemura T, Kai S, Hasegawa R, Kanki K, Kitamura Y, Nishikawa A, Hirose M. Prevention of dual promoting effects of pentachlorophenol, an environmental pollutant, on diethylnitrosamine-induced hepato- and cholangiocarcinogenesis in mice by green tea infusion. *Carcinogenesis* 2003; 24: 1105-9.
  45. Kurokawa Y, Maekawa A, Takahashi M, Hayashi Y. Toxicity and carcinogenicity of potassium bromate—a new renal carcinogen. *Environ Health Perspect* 1990; 87: 309-35.

## 水道水源における同化性有機炭素の動態に関する基礎的研究

金 志 勲

東北大学大学院工学研究科  
博士課程・工修

許 春 蓮

東北大学大学院工学研究科  
修士課程・工修

秋 葉 道 宏

国立保健医療科学院  
主任研究官・工博

宮 川 徹 也

阪神水道企業団  
技術職員

千 葉 信 男

東北大学大学院工学研究科  
文部科学技官

西 村 修

東北大学大学院工学研究科  
教授・工博

西 村 哲 治

国立医薬品食品衛生研究所  
室長・薬博

安 藤 正 典

国立医薬品食品衛生研究所  
博士課程・工修

## 「論文」

## 水道水源における同化性有機炭素の動態に関する基礎的研究

金 志 勲

東北大学大学院工学研究科  
博士課程・工修

許 春 蓮

東北大学大学院工学研究科  
修士課程・工修

秋 葉 道 宏

国立保健医療科学院  
主任研究官・工博

宮 川 徹 也

阪神水道企業団  
技術職員

千 葉 信 男

東北大学大学院工学研究科  
文部科学技官

西 村 修

東北大学大学院工学研究科  
教授・工博

西 村 哲 治

国立医薬品食品衛生研究所  
室長・薬博

安 藤 正 典

国立医薬品食品衛生研究所  
博士課程・工修

要旨：水道における適切な同化性有機炭素（AOC）管理のための基礎的知見として、仙台市の主要水源である釜房ダム湖及び流入3河川のAOCを1年間にわたって測定し、ダム湖におけるAOCの動態を解析するとともにAOCの由来を考察した。調査の結果、釜房ダム湖のAOCは流入河川より高い傾向にあり、季節的には春（3、4月）にピークを迎え、秋（10月）に低くなる特徴が見られた。この季節変化は湖内の藻類個体数の変化と一致しており、ダム湖と流入河川間でのAOC動態の差異は内部生産に起因する可能性が高いと考えられた。そこで、藻類の細胞外代謝産物（EOM）がAOCに及ぼす影響について実験的に検討し、藻類が対数増殖期から安定期にかけて代謝するEOMはAOC濃度の増加をもたらし、AOC増加の程度は藻類種、培地の有機物質濃度によって異なることを明らかにした。

キーワード：同化性有機炭素（AOC）、水源、ダム湖、藻類、細胞外代謝産物（EOM）

分類項目：ダム・貯水池・自然湖沼（040106）、微量有機物質（120310）、藻類（120902）

## 1. はじめに

近年、水道水の配水過程における細菌の二次増殖現象が注目されている。水道管内から大腸菌群が検出され、また、放線菌、酵母、菌類等が水道水から検出されている<sup>1)</sup>。配水過程で二次増殖する細菌は、主に水道管や粒子の表面に付着して増殖し、剥落によって水道水に混入する可能性が最も大きい。二次増殖細菌の存在は水道水に不快なおいを生じさせ、構造物やパイプの腐食を促進する。さらに問題なのは、病原菌などによる健康リスクの上昇である<sup>1)</sup>。

細菌の二次増殖の原因は水道水中の生物の栄養源となる有機物質、即ち同化性有機炭素（AOC: assimilable organic carbon）の存在である。AOC

は細菌の二次増殖ポテンシャルを表す指標として用いられ、二次増殖を抑制するためのAOC濃度は $10\sim 20\mu\text{g acetate-C/L}$ 以下とされている<sup>2)</sup>。

一方、おいしい水道水への要望と消毒副生成物の問題等により塩素注入量の削減が求められている中で、世界的にも残留塩素を低減させる方向にあり、オランダでは水道水中のAOC濃度を低減して微生物学的に安定な水を供給する方法がとられている<sup>3)</sup>。しかし、凝集・沈殿、砂汙過によってAOCの一部は除去されるものの、塩素処理では増加し、日本の通常の浄水処理でAOC濃度を $10\mu\text{g/L}$ 以下にするのは困難である。AOCの有効な除去法は、生物汙過や活性炭汙過等による生物処理と紫外線殺菌を組み合わせる方法であるが<sup>3)</sup>、

このためには消毒を塩素から紫外線に切り替え、また生物処理を導入するなど大きな変更が必要となり、慎重な検討が必要であろう。

一方、水源において AOC 濃度の低い清澄な原水を確保することも、浄水場での負担を低減し、安全でおいしい水道水の供給を図るための有効な方法と考えられる。近年のアメリカの研究では水源の流域保護が浄水の AOC 濃度を減少する面で重要な役割を果たしていることが確認されている<sup>4)</sup>。しかし、AOC の研究において、浄水処理過程における AOC の挙動や除去機構についての知見が集積されつつあるなか、水道水源における AOC の動態に関する知見はほとんど得られていない。特に日本では、ダム湖を水源とする地域が多く、取水量は全体の約 4 割を占めているが<sup>5)</sup>、ダム湖における AOC の測定事例がほとんどないのが実状である。したがって、水道水源における AOC 濃度、その季節的な変動、AOC の増減に影響を及ぼす因子等の調査、解析の結果は、今後の水源の水質管理、流域管理のあり方を考える上で有用な情報となろう。また、原水の AOC の特性を知ることにより浄水工程での合理的対応も可能となる。

そこで本研究は、仙台市の主要な水道水源である釜房ダム湖及びその流入河川の太郎川、北川、前川を対象流域として AOC を 1 年間にわたって測定し、ダム湖における AOC の動態を解析するとともに、ダム湖における AOC 増加の要因として考えられた藻類の増殖が AOC に及ぼす影響を基礎的な実験を行って検討した。

## 2. 水源における AOC の動態

### 2-1 釜房ダム湖及び各支流の特徴

水道水源として本研究対象に選んだ釜房ダム湖は仙台の南西に位置し、昭和45年に完成した多目的ダムである。流域面積は195km<sup>2</sup>、湛水面積は3.9km<sup>2</sup>で、有効貯水量は3,900万トンである<sup>6)</sup>。湖には太郎川、北川、前川の3河川が流入している。このダムは、仙台市及び周辺市町の上水道や農・工業用水などの水源として重要な役割を果たしている。環境省が定める生活環境の保全に関する環境基準では、釜房ダム湖は湖沼としての水質類型 AA の指定を受けている。しかし、平成13年

度の全リンは0.017mg/L で第3期湖沼水質保全計画の目標値 (0.015mg/L) 及び環境基準 (0.01mg/L) を超過しており、COD の値は2.1mg/L で水質目標値 (1.9mg/L) 及び環境基準 (1.0mg/L) を達成していない<sup>6)</sup>。汚濁負荷量は、生活系、観光系、産業系、畜産系等の特定汚染負荷と森林や市街地、農地水等の非特定汚染負荷が 1 : 9 である<sup>7)</sup>。釜房ダム湖は時として藻類が原因で水道水にカビ臭を生じさせる湖として知られている<sup>8)</sup>。

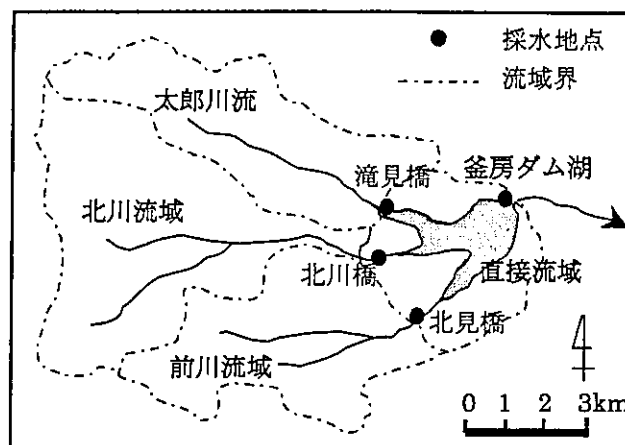


図-1 釜房ダム湖流域図

表-1 各流域の面積及び主な汚染負荷<sup>7)</sup>

河川名	面積 (km <sup>2</sup> )	主な汚染負荷
太郎川	39.2	森林系
北川	69.1	森林系、生活系
前川	58.7	森林系、生活系、畜産系
直接流域	28.2	生活系、畜産系、農地系
合計	195.3	

### 2-2 調査方法

本研究では、釜房ダム湖、太郎川、北川、前川の3本の流入河川及び釜房ダム湖を水源とする茂庭浄水場の浄水を対象に調査を行った。図-1に現場調査地点を示す。調査は2002年4月から2003年6月にわたって1年2ヵ月間、基本的に2ヵ月に1回の頻度で行った。調査は流量が安定している日に行い、降雨後の河川の流量が増加する出水時のサンプリングは極力避けた。分析項目はAOC、COD、TOC、DOC、E260である。COD分析用のサンプルはポリ容器で採水し、その他は450℃、3時間加熱処理したガラス瓶で採水を行った。こ

これらのサンプルは冷蔵保存して研究室に持ち帰り、直ちに分析と AOC 分析のための前処理を行った。

### 2-3 AOC の分析方法

有機炭素の混入を避けるため、試料水に接する器具は十分に洗浄した後、450℃の高温で3時間加熱処理をしてから使用した。試験中、綿栓やアルコール等の有機炭素混入が考えられるものの使用は極力避けた。浄水には残留塩素の影響が出ないように、チオ硫酸ナトリウムを入れて前処理をした。検水を75℃の恒温水槽に浸して30分間加熱後、水道水に浸して冷やし、この操作を2回繰り返した。その検水に *Pseudomonas fluorescens* P17 株 ATCC49642 と *Aquaspirillum* sp. NOX 株 ATCC 49643 を接種し、15℃の恒温槽で培養した。なお、これらの菌株は ATCC (American Type Culture Collection) より入手した。そして培養開始7、9、11日後の菌数を計測し(28℃で4日間3連培養した際の CFU 値)、その平均値に収率係数を乗じ、酢酸当量に換算して AOC を算出した<sup>9)</sup>。

### 2-4 結果及び考察

図-2には釜房ダム湖流域における AOC の測定結果を示す。釜房ダム湖の AOC 濃度は111~305  $\mu\text{g/L}$  で、各流入河川より高く(片側 t 検定、自由度 94、 $p < 0.01$ )、春(3、4月)には河川とダム湖の両方で高くなる傾向がみられた(片側 t 検定、自由度 94、 $p < 0.01$ )。年間の平均値からみると釜房ダム湖の AOC は流入河川より1.6倍

程度高い。

日本の水域における AOC の測定事例は少ないが、文献のデータをまとめると、淀川は80~600、千歳川は50~120  $\mu\text{g/L}$  程度である<sup>10)</sup>。最低値が汚染の進んでいる淀川の最低値より高いことや、最高値が千歳川最高値の2.5倍であることから、釜房ダム湖の AOC は比較的高い値であることがわかる。

茂庭浄水場は砂汙過を中心とする伝統的な処理システムを採用している。浄水プロセスは図-3の通りである。カビ臭が発生する時期に、沈砂池から着水混葉井の間の導水過程で活性炭粉末が投入されている。1年2ヵ月の調査期間中にカビ臭が原因で導水過程において活性炭粉末を投入した時期は2002年4月の1回のみであった。この際の浄水の AOC は33  $\mu\text{g/L}$  で測定期間中の最低値を示した。その後、浄水の AOC は50  $\mu\text{g/L}$  程度で安定していたが、2003年3月及び4月の調査ではそれぞれ192と325  $\mu\text{g/L}$  と非常に高い値を示した。特に4月の調査では原水よりも浄水の AOC 濃度が高かった。なお日本でこれまで報告されている浄水の AOC は100  $\mu\text{g/L}$  程度<sup>11)</sup>であり、アメリカでは200  $\mu\text{g/L}$  以上<sup>4)</sup>の値が報告された例がある。

図-4には釜房ダム湖の流域と浄水における AOC を構成する P17成分と NOX 成分の割合(平均値)を示す。流域の AOC は P17成分が主体(片側 t 検定、自由度 78、 $p < 0.01$ )で、浄水

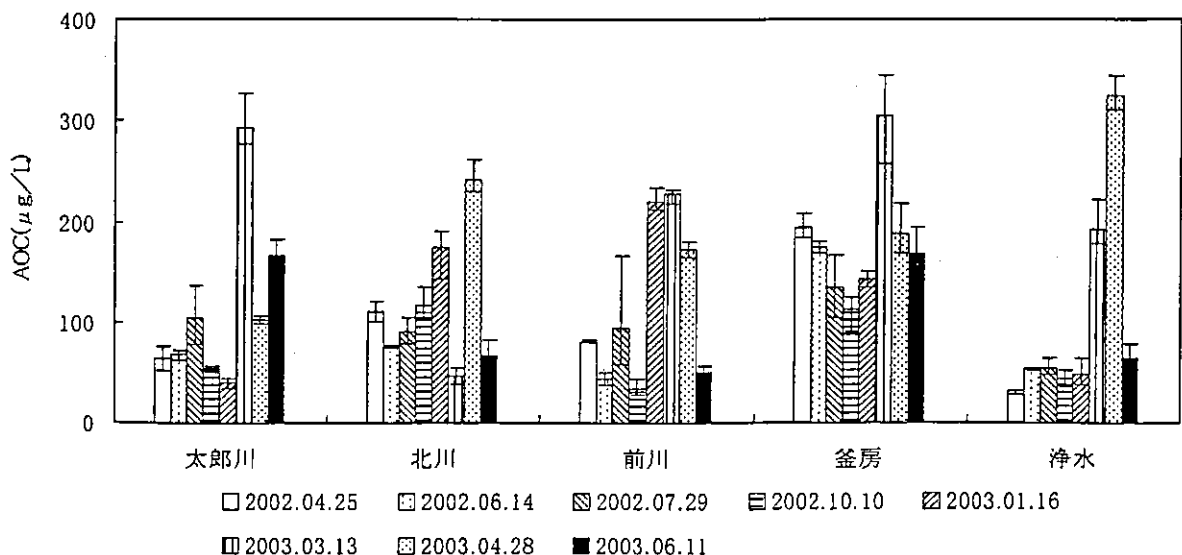
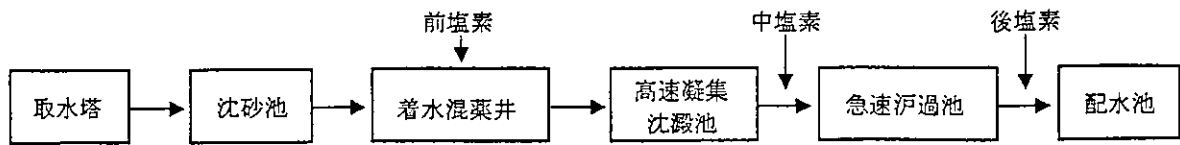
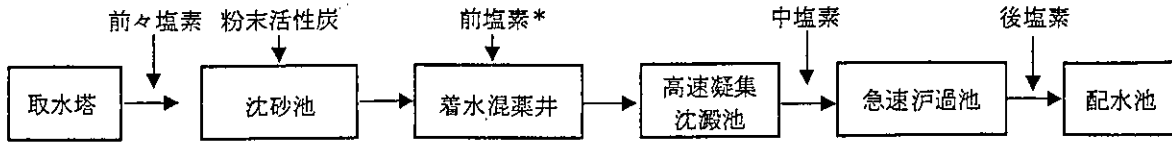


図-2 釜房ダム湖流域及び浄水における AOC



(a) 通常時



\* ; トリハロメタン生成能が高い時期は前塩素注入を停止

(b) 粉末活性炭注入時

図-3 茂庭浄水場の浄水プロセス

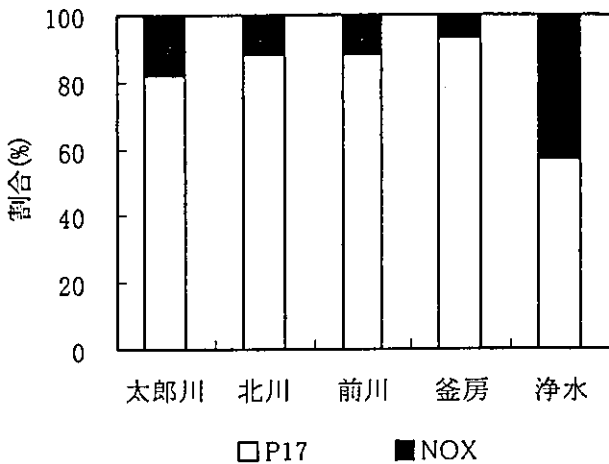


図-4 AOC を構成する P17 と NOX 成分の割合

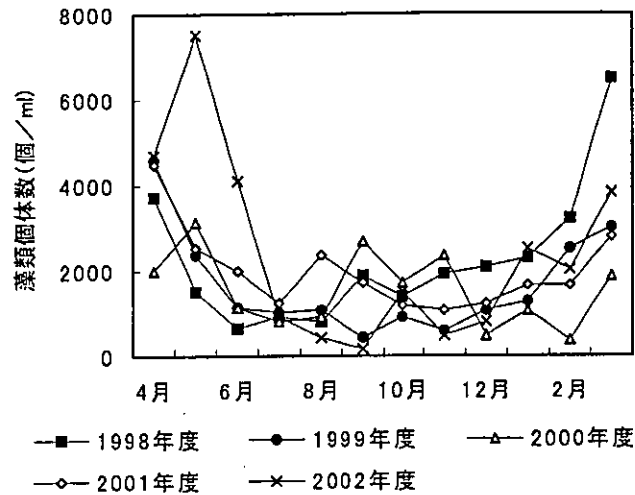


図-5 釜房ダム湖における藻類個体数の経月変化<sup>13)</sup>

においては NOX 成分の割合が増加した。浄水過程では AOC が除去されるのみならず、塩素処理により AOC 中でも NOX 成分が増加する場合のことが知られているが<sup>12)</sup>、このような影響が NOX 成分比を増加させたものと考えられる。

流入河川の NOX 成分の割合は釜房ダムより 5 ~ 11% 程度高い。年間の構成成分の変化をみると、流入河川の P17 と NOX 成分の構成比は 20% の範囲で変動するのに対し、ダム湖の構成比の変動範囲はわずか 5% で相対的に安定していた。

これらの結果はダム湖と河川の AOC の由来が異なる可能性を示している。図-2 に示したように流入河川の AOC 濃度は季節的な変化が明らかではないが、釜房ダムの AOC は春 (3、4 月) にピークの時期を迎え、春に高く、秋 (10 月) に低い季節的な傾向が明らかであった。湖内の各種の指標を調べた結果、図-5 に示す湖内の藻類個体数

も同じ傾向を示していることが確認された<sup>13)</sup>。藻類の代謝産物が AOC 濃度に影響を与えている可能性が大きいと考えられた。

AOC と TOC の相関を求めた結果、図-6 に示す

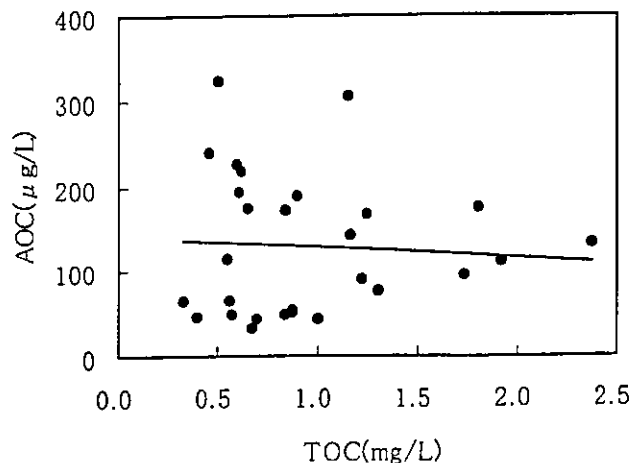


図-6 釜房ダム湖流域の AOC と TOC の相関関係

通りほとんど相関はなかった。また、図-7に示すように、流入河川とダム湖において AOC は春に増加するが、TOC は夏に高い傾向がみられた。これらはダム湖の水質管理において、TOC の制御は AOC の制御につながらないことを示唆する。また、宮川らの研究でも報告され<sup>13)</sup>、本研究でも確認されたように (データは示さないが)、AOC は他の有機物質関連の指標 (DOC、E260、クロロフィル a 等) と相関性が低いため、水質管理においては独立の指標として考える必要がある。

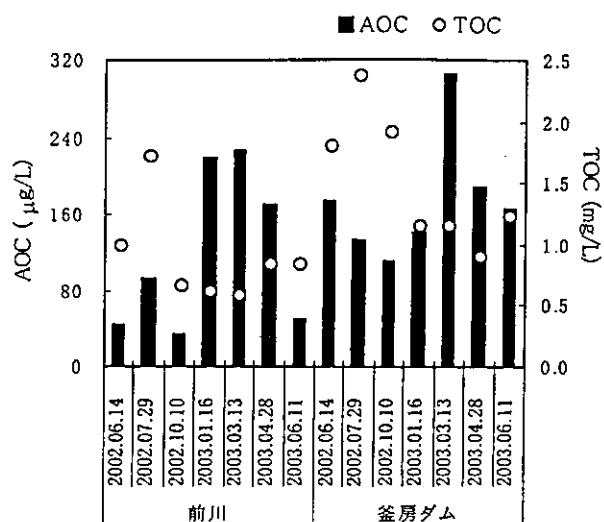


図-7 釜房ダム湖及び前川における AOC と TOC の経月変化

### 3. 藻類の代謝産物が AOC の増加に及ぼす影響

#### 3-1 実験の目的及び実験方法

釜房ダム湖の調査結果を踏まえて、藻類の代謝産物が AOC の増加をもたらすのではないかと考え、実験的検討を行った。本実験では釜房ダム湖に出現する代表的な藻類種である *Phormidium tenue* 及び既往の研究<sup>14)</sup> で代謝産物に関する情報が整理されている *Melosira granulata* を用いた。藍藻類の *P. tenue* は CT 培地<sup>15)</sup> と M-11 培地<sup>15)</sup>、珪藻類の *M. granulata* は Csi 培地<sup>15)</sup> で培養した。接種は植え継ぎ培養後約10日経過したものを用いた。培養は3Lのフラスコを用い、温度25℃、照度は白色蛍光灯により3,000lux、12時間間隔照射、単藻培養を行った。

本研究では藻類が増殖過程で生産する有機物質はすべて細胞外代謝有機物質として扱い、それらの有機物質の DOC 及び AOC を測定した。各成

長期における藻体濃度は検量線をもとに OD660 で求めた。測定はそれぞれ接種前の培地、対数増殖期、安定期、死滅期の培地に対して行った。

また、安定期の培養液に対して分子量分画を行った。分子量分画用の濾過器は攪拌子が付いている UHP-43K の ULTRAFILTER 用の限外濾過器 (ADVANTEC 社) を用いた。限外濾過膜は分画分子量1,000、5,000及び10,000を用い、0.3MPa の窒素ガスで押し出し、孔径の大きな濾紙で濾過された濾液を、順次、小さな濾紙で濾過を行った。

#### 3-2 結果及び考察

表-2と図-8に CT 培地と M-11培地による *P. tenue* の培養結果、及び Csi 培地による *M. granulata* の培養結果を示す。この結果を参考にしながら、AOC 等の測定は対数増殖期の12日目及び25日目、安定期の39日目、死滅期の58日目に行った。

表-2 藻類の増殖過程

	誘導期 (日)	対数増殖期 (日)	安定期 (日)	死滅期 (日)
<i>P. tenue</i> (M-11培地)	なし	1~29	29~50	50~
<i>P. tenue</i> (CT培地)	なし	1~29	29~55	55~
<i>M. granulata</i> (Csi培地)	1~12	13~29	29~46	46~

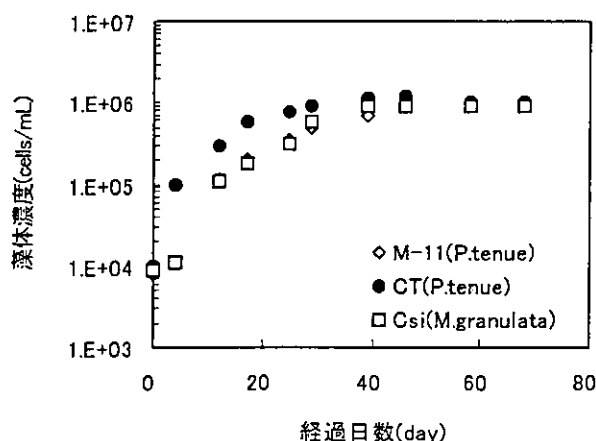


図-8 培養過程における藻体濃度の変化

図-9に M-11培地による *P. tenue* の培養結果を示す。*P. tenue* を接種する前の M-11培地の AOC は  $39 \mu\text{g/L}$  であった。有機物質濃度が低い M-11培地 (DOC  $1.3 \text{mg/L}$ ) を用いた培養で、安定期の39日目の AOC は  $4,030 \mu\text{g/L}$  と高まり、初期値の

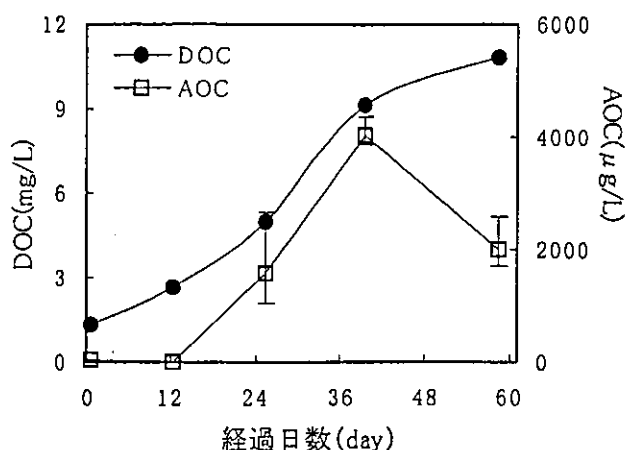


図-9 M-11培地による *Phormidium tenue* の培養における AOC と DOC の変化

100倍程度に増え、藻類の成長過程において培養液中に大量の AOC が放出されていることが確認された。その後、培養液中の AOC は減少し、死滅期の58日目には1,980 µg/L となった。培養において期間中 *P. tenue* の M-11培地による DOC は約 8 倍、9.5mg/L 増加した (図-9)。なお、AOC が減少した原因については、図-13に示した Csi 培地による *M. granulata* 培養後期での AOC 減少を含めて不明である。

図-10に示すように培養過程において培養液中の AOC は P17成分が主体で、約80~90%を占め、培養日数の増加につれてその割合が増加する傾向が見られた。培養液中の AOC を構成する P17と NOX 成分の割合は湖沼や河川など自然界中の AOC の構成成分と似て P17成分が主体であった。

図-11に CT 培地による *P. tenue* の培養結果を示

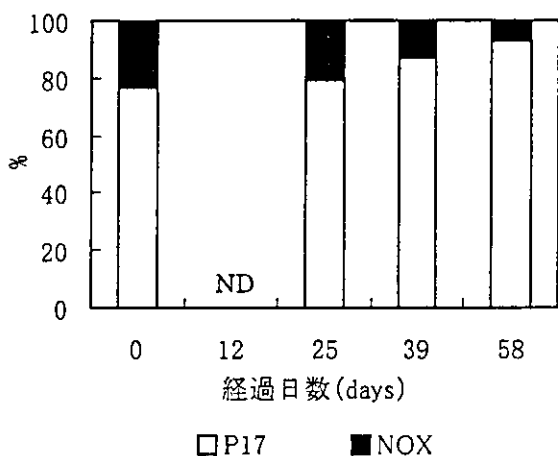


図-10 M-11培地による *Phormidium tenue* の培養における AOC の構成成分の変化 (ND: 検出なし)

す。有機物質濃度が高い CT 培地 (DOC151mg/L) を用いた培養で、AOC の変化は40~50 µg/L とほとんどなく、58日目に80 µg/L と増加した。また、培養過程において DOC の変化はほとんどなかった。しかし、図-12に示すように12日目には P17 成分の割合が減少し、NOX 成分の割合が増加する傾向が見られた。AOC が急増した58日目には、そのほとんどを NOX 成分が占めていた。藻類の細胞外代謝産物の分泌量及び組成が環境因子によって変動することはよく知られている<sup>16)</sup>。細胞外代謝産物を AOC を指標として評価した本実験結果においても、M-11培地と CT 培地による AOC 成分の代謝の状況は大きく異なる結果を得た。培地の組成から見て、有機物質濃度が影響し有機物質濃度の低い環境では、藻類が活発に AOC を代謝する可能性が考えられる。

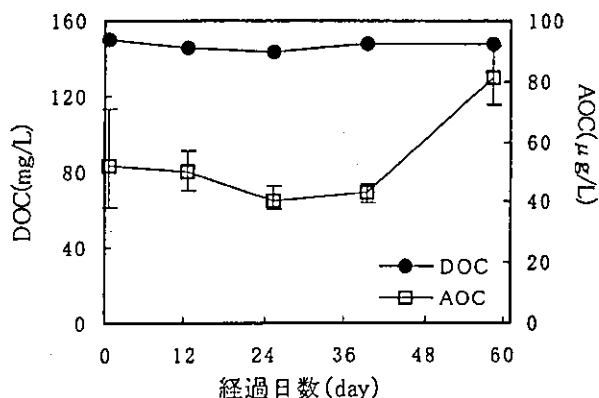


図-11 CT 培地による *Phormidium tenue* の培養における AOC と DOC の変化

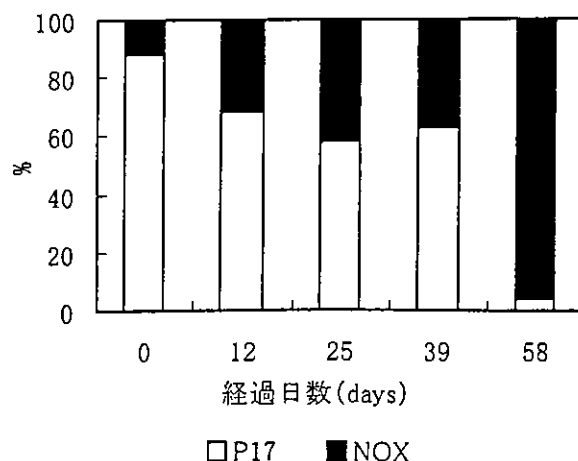


図-12 CT 培地による *Phormidium tenue* の培養における AOC の構成成分の変化



図-13に Csi 培地による *M. granulata* の培養結果を示す。Csi 培地 (DOC218mg/L) は有機物質濃度が高いにもかかわらず、AOC はわずか46  $\mu$ g/L であった。安定期の39日目において培養液中の AOC は420  $\mu$ g/L と高まり、初期値の10倍程度に増え、藻類の増殖過程において培養液中に AOC が放出されていることが確認された。増加した AOC の量は、M-11培地を用いた *P. tenue* のそれよりは少ない値であるが、高い DOC 濃度である Csi 培地においても、多量の AOC の放出があることが確かめられた。

*P. tenue* (M-11培地) と *M. granulata* において AOC 濃度が最も高かったのはともに安定期であった。*P. tenue* (M-11培地) では対数増殖期の初期から徐々に AOC が増加しつづけたのに対し、*M. granulata* の培養では対数増殖期に AOC の増加はほとんど見られなかった。また、図-14に示す通

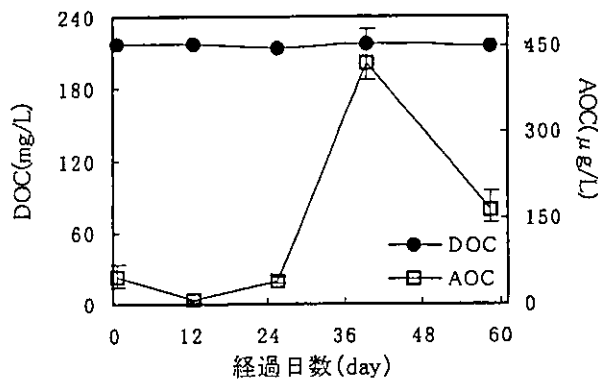


図-13 Csi 培地による *Melosira granulata* の培養における AOC と DOC の変化

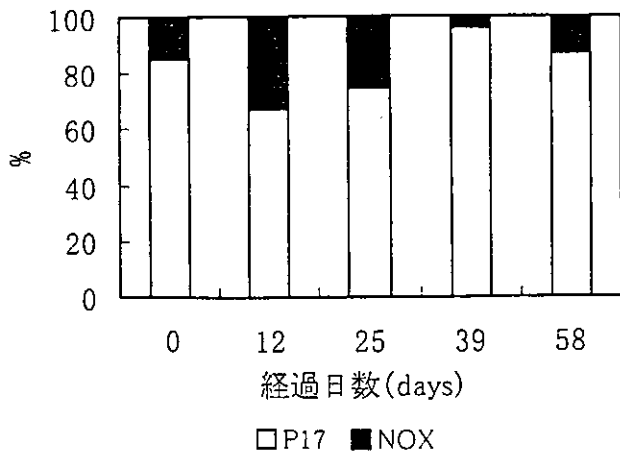


図-14 Csi 培地による *Melosira granulata* の培養における AOC の構成成分の変化

り AOC が急激に増加した安定期の39日目の P17 成分は96%、NOX 成分は4%で、P17成分が主成分であった。これは釜房ダム湖の AOC の構成とよく似ている。以上の結果をまとめると、藻類の増殖過程において放出される溶存細胞外有機物中に AOC が多量に含まれる場合があることが確認できた。そして、AOC の量及び質 (NOX と P17 成分) は、培地の組成、藻類の増殖の時期に影響され、さらに藻類種によっても異なることがわかった。

M-11培地による *P. tenue* の培養において39日目の AOC は4,030  $\mu$ g/L まで増加した。この時の培養液に対して分子量分画を行い、各汙液に対して AOC の測定を行った (図-15)。分子量分画を行った結果、1,000以下の分子量の AOC 及び DOC が全 AOC、DOC の約62%以上を占めていることが確認できた。さらに、各分子量レベルでの AOC 成分は P17成分が主体であったが、これは藻類の EOM に多く含まれているアミノ酸やカルボン酸<sup>17, 18)</sup>などの成分によると考えられる。また、高分子領域の AOC は NOX 成分がほとんど存在しないことも確認された。

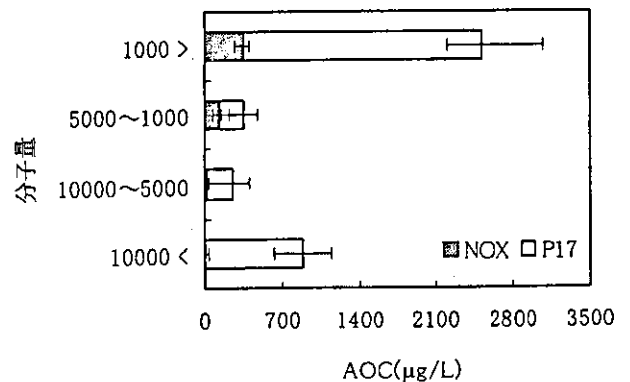


図-15 M-11培地による *Phormidium tenue* の培養 (安定期) における各分子量領域の AOC 濃度

#### 4. まとめ

本研究では、釜房ダム湖流域における AOC の動態調査及び藻類の代謝産物が AOC に及ぼす影響の実験的検討を行った。得られた結果は以下のようにまとめられる。

- ① 釜房ダム湖の AOC は111~305  $\mu$ g/L で、流入河川より高い傾向がみられた。また、釜房ダム湖の AOC は春 (3、4月) にピーク

の時期を迎え、春に高く、秋(10月)に低い傾向が認められた。この季節変化の特徴は釜房ダム湖における藻類個体数の変化に一致し、AOCの動態に藻類が関与している可能性が考えられた。

- ② *Phormidium tenue* 及び *Melosira granulata* が増殖過程で代謝する EOM には AOC 成分が含まれることが明らかになった。AOC 成分の代謝は藻類の増殖の時期によって異なり、AOC 濃度は安定期に最も高くなることが分かった。M-11 培地による *Phormidium tenue* の培養において EOM として放出される AOC は分子量 1,000 以下の P17 成分が主であることが明らかになった。AOC の代謝は環境因子としての培地の有機物質濃度に影響を受け、より低濃度の条件において AOC の生産が大きい可能性が示された。

謝辞：本研究を行うにあたり多大なるご協力をいただきました仙台市水道局の皆様にご心より感謝いたします。

### 参 考 文 献

- 1) 金子光美監訳：飲料水の微生物学、技報堂出版 (1992)
- 2) Colin Charnock、Ocelie Kjonno: Assimilable Organic Carbon and Biodegradable Dissolved Organic Carbon in Norwegian Raw and Drinking Waters, Water Research, Vol.34, No.10, pp.2629~2642 (2000)
- 3) 海賀信好：世界の水道、技報堂出版 (2002)
- 4) Christian J. Volk, Mark W. Lechevallier: Effects of Conventional Treatment on AOC and BDOC Levels, Jour. AWWA, Vol.94, No.6, pp.112~122 (2002)
- 5) 日本水道協会ホームページ [http://www.jwwa.or.jp/water03.html]
- 6) 宮城県：平成14年度宮城県環境白書 (2003)
- 7) 宮城県、日水コン：釜房ダム貯水池水質汚濁解析シミュレーション業務報告書 (1997)
- 8) 日本水環境学会：日本の水環境—その2東北編、技報堂出版 (2000)
- 9) 日本水道協会：上水試験方法、解説編 (2001)
- 10) 笠原伸介、築山 誠、石川宗孝：淀川表流水中に含有する生物同化可能有機炭素および細菌増殖ポテンシャルの浄水処理に伴う基礎的挙動、水環境学会誌、Vol.25, No.10, pp.605~612 (2002)
- 11) 宮川徹也、勝 裕子、長塩大司：浄水プロセスにおける同化可能有機炭素の挙動、第7回日本オゾン協会年次研究講演会講演集、pp.109~112 (1998)
- 12) 笠原伸介、築山 誠、本林勝明、石川宗孝：淀川表流水中に含有する生物同化可能有機炭素 (AOC) 濃度の測定 原水中の AOC と凝集・塩素処理に伴う濃度変化、生物利用新技術研究シンポジウム論文集、Vol.7, pp.56~60 (2000)
- 13) 仙台市：仙台市水質調査報告書 (1998~2002)
- 14) 金 忠煥、細見正明：藻類が生産する有機物質による限外ろ過膜のファウリング、水環境学会、Vol.18, No.4, pp.315~323 (1995)
- 15) National Institute for Environmental Studies, Environment Agency, Japan: List of Strains, Sixth Edition (2000)
- 16) 大和田絃一：15.4代謝生産物の分泌と環境因子、藻類の生態 (秋山優、有賀祐勝、坂本充、横浜康継共編)、内田老鶴圃、pp.518~519 (1986)
- 17) 秋山優以外3人：藻類の生態、内田老鶴圃、pp.506~526 (1997)
- 18) 金子光美：水質衛生学、技報堂出版株式会社、pp.55~71 (1999)

(平成15年11月18日受付)

(31) 臭化物イオン共存下での塩素処理水の安全性評価：  
有機臭素化合物の寄与率

Toxicity of Chlorinated Water in the Presence of Bromide Ion: Contribution of  
Brominated Disinfection By-Products to the Toxicity of Chlorinated Water

越後信哉\*, 伊藤禎彦\*, 荒木俊昭\*\*, 安藤良\*  
Shinya ECHIGO\*, Sadahiko ITOH\*, Toshiaki ARAKI\*\*, Ryo ANDO\*

ABSTRACT; Chromosomal aberration test and the differentiation method between total organic chlorine (TOCl) and total organic bromine (TOBr) were employed to evaluate the contribution of brominated disinfection by-products to the toxicity of chlorinated water in the presence of bromide ion. From the experiments using a high concentration humic acid solution, the toxicity of TOBr was found to be 4.8 times higher than that of TOCl on TOX basis, and the contribution of TOBr to activity inducing chromosomal aberrations reached 50% when the bromide-to-TOC ratio was 0.1 mg Br/mg C. Same experiments were conducted with Lake Biwa water. In this case, it was found that the toxicity of TOBr was found to be approximately 10 times higher than that of TOCl on TOX basis, and the contribution of TOBr to activity inducing chromosomal aberrations reached 30% even at the ambient bromide concentration (38.2 µg/L).

KEYWORDS; humic acid, chlorination, total organic bromine (TOBr), total organic chlorine (TOCl), activity inducing chromosomal aberrations

### 1. はじめに

臭化物イオンは水道原水中に数 µg/Lから数100 µg/Lの濃度範囲で存在している<sup>1,2)</sup>。その起源は海水の地下帯水層への浸入や流域の地質学的特徴による自然由来のもの、および工業活動や人々の日常生活にともなって排出される人為的なものの2種類に大別される<sup>2)</sup>。臭化物イオンは次亜塩素酸と速やかに反応し、次亜臭素酸に酸化される<sup>2)</sup>。この次亜臭素酸はフミン質等の天然由来の有機物に対して高い反応性を示す。このため、浄水塩素処理過程では、有機塩素化合物に加えて有機臭素化合物が生成する。塩素処理副生成物のうち、ハロ酢酸類のような比較的化学構造が簡単なものについては、有機臭素化合物の生成量は有機塩素化合物のそれより少ないものの、単位濃度あたりの発ガンに関するイニシエーション活性（以下有害性とする）は分子内に臭素を含むものの方が高いことが示唆されてきた<sup>3,4)</sup>。また未同定の反応生成物についても、フミン酸と次亜臭素酸を直接反応させた際の生成物とフミン酸と次亜塩素酸との反応生成物の染色体異常誘発性を比較すると、TOX基準では前者の方が数倍程度高いことが明らかになっている<sup>5)</sup>。

一方、臭化物イオン共存下での塩素処理水については、一定の塩素注入量に対しては臭化物イオン濃度が高くなると、その有害性が増大することが知られているものの<sup>6)</sup>、有機臭素あたり、あるいは有機塩素あたりの有害性、さらにはそれぞれの塩素処理水全体の有害性に対する寄与率については知見がない。これは、従来の全有機ハロゲン(TOX)分析では有機臭素と有機塩素を区別できないためであるが、臭素系副生成物（分子中に臭素を含む消毒副生成物）を制御することの意義を考察する上で、臭素系副生成物の全有害性に対する寄与率を算出することは大きな意義があるといえる。

以上のことを踏まえ、本研究ではチャイニーズハムスター肺細胞を用いた染色体異常試験<sup>7)</sup>および全有機臭素(Total Organic Bromine, TOBr)と全有機塩素(Total Organic Chlorine, TOCl)の個別

\* 京都大学大学院工学研究科都市社会工学専攻  
(Dept. of Urban Management, Kyoto Univ.),

\*\* 株式会社村田製作所 (Murata Manufacturing Co., Ltd.)

定量<sup>8,9)</sup>により、塩素処理副生成物全体の有害性に対する有機臭素化合物の寄与を評価すべく実験的検討を行った。具体的には、有機臭素化合物の生成に関わる因子のうち、有機物濃度、塩素注入量、臭化物イオン濃度を上げ、これらの因子と塩素処理副生成物全体の有害性に対する有機臭素化合物の寄与率の関係を定量的に評価し、有機臭素化合物の制御の必要性を論じるための一知見とすることとした。

本研究は2種類の実験から構成される。まず高濃度フミン酸水溶液を用いた試料濃縮過程を必要としない系で基礎的検討を行った。この後、琵琶湖水に臭化物イオンを添加したものを試料として、より実際の処理条件に近い条件で、有機臭素化合物の寄与率の推定を行った。

## 2. 実験方法

### 2.1 高濃度フミン酸水溶液の塩素処理

水道水に含まれる天然有機物のモデル物質として試薬フミン酸 (Aldrich)を用いた。高濃度フミン酸水溶液はフミン酸約3 gを0.1 M水酸化ナトリウム (和光純薬) 水溶液1 Lに添加して24 時間、さらに塩酸 (和光純薬) にてpH 7.0に再調整して24 時間攪拌した後、グラスファイバーフィルター (GS25, アドバンテック) でろ過することにより調製した。この高濃度フミン酸水溶液にリン酸緩衝液 (最終濃度: 100 mM, pH7.0), 臭化カリウム (和光純薬) 水溶液 (最終濃度: 0, 50, 100, 150, 200, または250 mg/L) および超純水 (Millipore Elix 10による) を加えたものを試料水とした。超純水は塩素添加後の最終TOCが1000 mg/Lとなるように加えた。

塩素処理はそれぞれの臭化物イオン濃度について、塩素注入量/TOC=0.5, 1.0, または1.5 mg Cl<sub>2</sub>/mg Cとなるように試料水に次亜塩素酸ナトリウム水溶液 (和光純薬) を添加して行った。反応は密閉条件, 20 °C, 暗所で行った。また、反応時間は24時間とした。なお、反応生成物の分解が懸念されたため、残留の可能性がある塩素を除去するための還元剤の添加は行わなかった (注: DPD法<sup>10)</sup> により24 時間後の残留塩素濃度を測定したところ、どの場合も0.1 mg/L以下であり、染色体異常試験には影響ないと見なすことができた<sup>11)</sup>。これら18試料 (臭化物イオン濃度6段階×塩素注入量3段階) を染色体異常試験とTOClおよびTOBrの個別定量に供した。また、予備実験として、臭化物イオン無添加の高濃度フミン酸水溶液について、塩素注入量/TOC=0.25, 0.5, 0.75, 1.0, 1.25, 1.5 mg Cl<sub>2</sub>/mg Cにて塩素処理を行った。

なお、本実験では通常の水道原水よりも300 倍以上高いTOCの高濃度フミン酸水溶液を用いて試料濃縮過程を経ずに染色体異常試験を行った。これは試料濃縮過程で回収されにくい親水性反応生成物を含めた有害性評価を十分な検出感度で行うためである。

### 2.2 琵琶湖水ろ過水の塩素処理

2003 年 11 月 14 日に琵琶湖南湖にて採水したものを実験原水とした。琵琶湖水は採水後速やかに実験室に運び、1.0 μm メンブランフィルター (アドバンテック) でろ過して SS 成分を除去した。ろ過後の実験原水の TOC は TOC 計 (TOC-5000A, 島津製作所) により測定した結果、1.88 mg C/L であった。また、臭化物イオン濃度はイオンクロマトグラフ (LC-VP, 島津製作所) により測定した結果、38.2 μg/L であった。この実験原水に臭化カリウムを初期臭化物イオン濃度が38.2 (無添加), 120, 240, 400, 600 μg/L となるように添加し、塩酸と水酸化ナトリウムでpHを7.0に調製したものを試料水とした。塩素処理はこれら試料水に次亜塩素酸ナトリウム水溶液を塩素注入量/TOC =1.5 mg Cl<sub>2</sub>/mg Cとなるように加えることで行った。反応時間, 反応条件は2.1と同様とした。

琵琶湖水塩素処理水の濃縮は固相抽出法による。固相としては、Sep-Pak<sup>®</sup> CSP-800固相抽出カートリッジ (Waters)を用いた。まず、塩素処理水中の反応生成物のイオン化を抑制するためにpHを塩酸で2に調整した。この後、試料水20 Lをコンディショニング済みのCSP-800固相抽出カートリッジ4本に上向流(50 mL/min)で通水した。カートリッジは2本直列に接続したものを2組並列

にして用いた。なお、残留塩素の除去のための還元剤は添加しなかった。吸着された有機物の脱離はCSP800カートリッジを4本直列に再接続し、Backflush法により行った。脱離溶媒としてジメチルスルホキシド (DMSO) を用い、マイクロシリンジポンプ(IC3100, KdScientific)により下向流0.2 mL/minで通液し、DMSOの流出を確認の後、2 mLを濃縮試料として採取した。本操作の通水倍率は $10^4$ 倍である。

### 2.3 染色体異常試験<sup>7)</sup>

新生チャイニーズ・ハムスター雌の肺細胞 (CHL/IU, 大日本製薬) をEagle MEM+ウシ胎児血清10%の培養液を用い37 °Cで継代培養しておいたものを用いた。試料の投与は、継代後24時間後に試料を0.2 µm フィルター (Millex-LG, MILLIPORE) で除菌ろ過をしつつ行った。投与量は高濃度フミン酸水溶液については培養液 6 mL に対し1 mL, 琵琶湖水については培養液 6 mL に対し $10^4$  倍に濃縮したものを 30 µL とした。すなわち、試料の濃度は培養液中ではそれぞれ 1/7, 50倍となっている。染色体標本は、試料を投与してから24時間培養した後に作製した。

染色体標本は、検鏡 (1000 倍) により、染色体異常を計数した。検鏡は各標本100細胞について行い、切断型異常と交換型異常の和を染色体異常数とした。CHL細胞は1細胞あたり25本の染色体を持っているので、1標本あたり2500本の染色体を評価対象としていることになる。

### 2.4 TOClとTOBrの個別定量<sup>8,9)</sup>

反応開始後24時間経過した試料を超純水にて100倍に希釈した後、TOBrとTOClの個別定量分析に供した。試料の活性炭への吸着およびその燃焼はそれぞれ三菱化学製TX-3AAおよびTOX10Σを用いて通常のTOX測定と同様に行った<sup>10)</sup>。ただし、燃焼炉の排ガス出口には通常法で用いられる酸化還元滴定用の電極セルにかえて小型のインピンジャーが接続されており、TOClおよびTOBr成分に対応する排ガス中のHClおよびHBrをインピンジャー内の超純水10 mL中に溶解させた。次にこのHBrとHClを含む水の中に含まれる二酸化炭素を除去するために窒素ガスを15-30分間送入した。最後にこのHBrとHClの水溶液中の臭化物イオンと塩化物イオンの濃度をイオンクロマトグラフィー (分析システム, SHIMADZU LC-VP; 検出方法, 電気伝導度; 分析カラム, Shimpack IC-A3, 溶離液, 50 mMホウ酸/3.2 mMピストリス/8 mM p-ヒドロキシ安息香酸) により定量し、試料中のTOBrおよびTOClの濃度を決定した。

## 3. 実験結果と考察

### 3.1 塩素処理水の染色体異常誘発性に対する有機臭素化合物の寄与の評価 (高濃度フミン酸水溶液による評価)

#### (1) 有機塩素系消毒副生成物の染色体異常誘発性

図1に臭化物イオンが共存しない場合 (すなわち有機塩素化合物のみしか生成しない場合) の塩素注入量と染色体異常数の関係を示す。また図2には、この場合の塩素注入量と生成したTOClの関係を示す。いずれも、注入塩素量/TOC比が0.0-1.5 mg/mgの範囲でほぼ単調に増加し、染色体異常数の変化傾向はTOClの生成量の変化傾向によく対応しているといえる。また、表1に示すように、この範囲でTOClあたりの染色体異常数 (以下、TOClの染色体異常誘発強度と定義する) は平均で1.53 L/(100細胞 mg Cl) (標準偏差0.08, n=5) であり概ね一定であった (以下このTOClの染色体異常誘発強度の平均値を $A_{TOCl}$ と定義する)。このため、以下の議論では、単位TOClあたりの染色体異常数は一定であると仮定することとした。

なお、この仮定は、分子構造によらず分子中の塩素および臭素の量によってのみ有害性が決まることを意味する。本研究では、フミン酸と次亜臭素酸を直接反応させた際の生成物とフミン酸と次亜塩素酸との反応生成物いずれのTOXあたりの染色体異常誘発性は反応条件によって大きく変わらないことを考慮して<sup>5)</sup>、近似的にはこの仮定は妥当なものであると判断した。

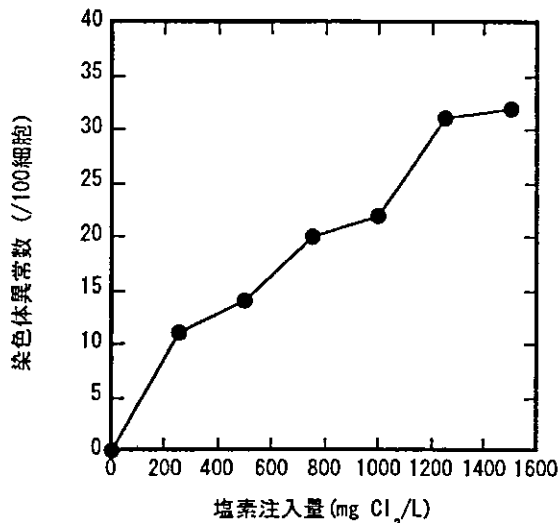


図1 塩素注入量と染色体異常誘発性の関係  
(高濃度フミン酸水溶液の場合)。  
臭化物イオン無添加。TOC, 1000 mg/L; 反応時間,  
1 日; pH, 7.0.

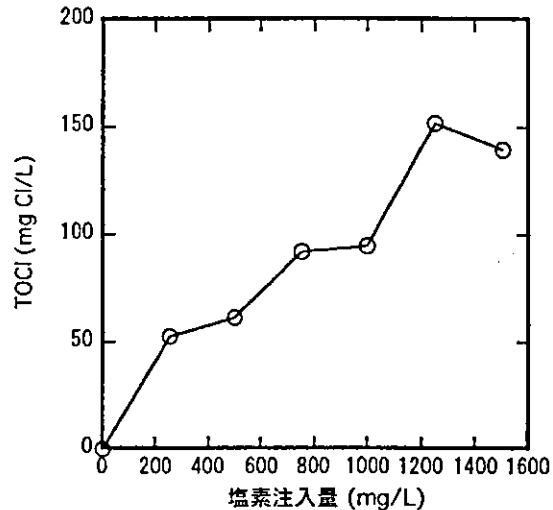


図2 塩素注入量とTOClの関係 (高濃度フミン酸水溶液の場合)。  
臭化物イオン無添加。TOC, 1000 mg/L; 反応時間,  
1 日; pH, 7.0.

表1 臭化物イオン無添加時のTOClあたりの染色体異常数の算定(高濃度フミン酸水溶液の場合)。  
TOC, 1000 mg/L; 反応時間, 1 日; pH, 7.0. 染色体異常誘発強度は培地による希釈を考慮して, 染色体異常  
数をTOClで除した値に7を乗じていることに注意されたい。

塩素注入量 (mg Cl <sub>2</sub> /L)	染色体異常数 (/100細胞)	TOCl (mg Cl/L)	染色体異常誘発強度 (L/(100細胞 mg Cl))
250	11	53.0	1.45
500	14	61.9	1.58
750	20	92.4	1.52
1000	22	95.1	1.62
1250	31	151.4	1.43
1500	32	139.6	1.60

## (2)有機臭素系消毒副生成物の染色体異常誘発性 (高濃度フミン酸水溶液による評価)

臭化物イオンを添加した高濃度フミン酸水溶液を塩素処理したときに生成するTOBrの生成量を図3に, TOClの生成量を図4に, TOX (= TOBr + TOCl) の生成量を図5に示す。TOBrは, 臭化物イオン添加濃度にほぼ比例して増加していることがわかる。逆にTOClは臭化物イオン添加濃度の増加にともない減少する傾向にあった。また, TOBrとTOClの和であるTOXは臭化物イオン濃度によらず, 大きな変化はみられなかった。臭化物イオン添加時の染色体異常試験の結果を図6に示す。染色体異常数は, 臭化物イオン濃度の増加にともない増加した。したがって, 臭化物イオン添加時の染色体異常数の変化傾向はTOBrの変化傾向によく対応しているといえる。

次に, 図3-6の結果とTOClの平均染色体異常誘発強度( $A_{TOCl}$ )から, 各条件についてTOBrあたりの染色体異常誘発強度 (TOBrあたりの染色体異常数) を算定した (表2)。算定においては, 各TOClに $A_{TOCl}$ を乗じたものをTOClによる染色体異常数であると仮定し, これと全染色体異常数の差をTOBrによる染色体異常数として, この値とTOBrからTOClの場合と同様にTOBrの染色体異常誘発強度を算定した。この結果, 各条件におけるTOBrの染色体異常誘発強度は6.37-8.91の比較的狭

い範囲にあり、平均値( $A_{TOBr}$ と定義する)は7.34 (標準偏差0.68,  $n=15$ )であった。このため染色体異常誘発性に関する臭素系副生成物の寄与率を算定する際には、TOBrおよびTOClあたりの染色体異常誘発性は一定である (すなわちそれぞれが $A_{TOBr}$ および $A_{TOCl}$ に等しい) と仮定することとした。

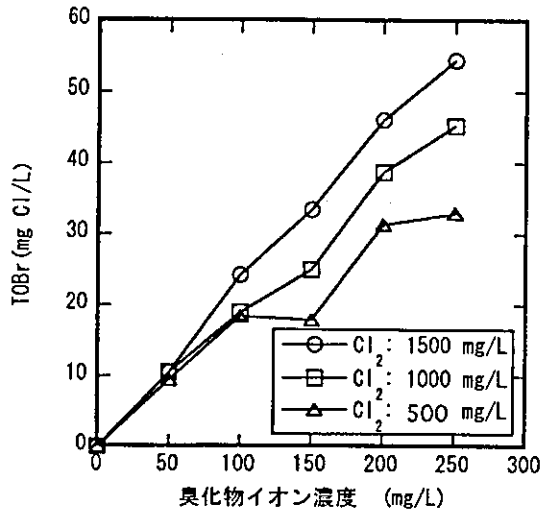


図3 臭化物イオン濃度とTOBrの関係 (高濃度フミン酸水溶液の場合)。  
TOC, 1000 mg/L; 反応時間, 1 日; pH, 7.0. TOClとの比較のため、Cl基準に換算してあることに注意されたい。

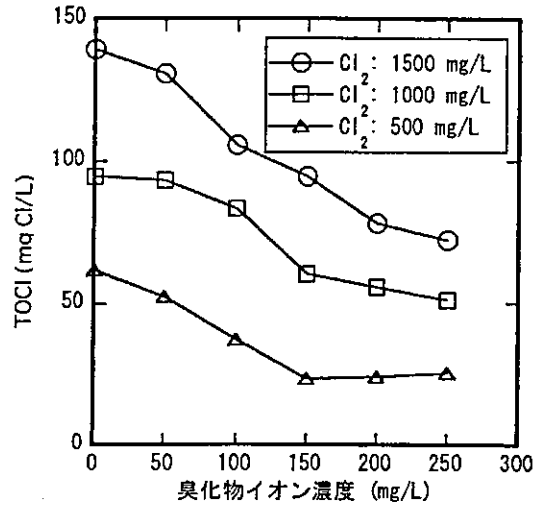


図4 臭化物イオン濃度とTOClの関係 (高濃度フミン酸水溶液の場合)。  
TOC, 1000 mg/L; 反応時間, 1 日; pH, 7.0.

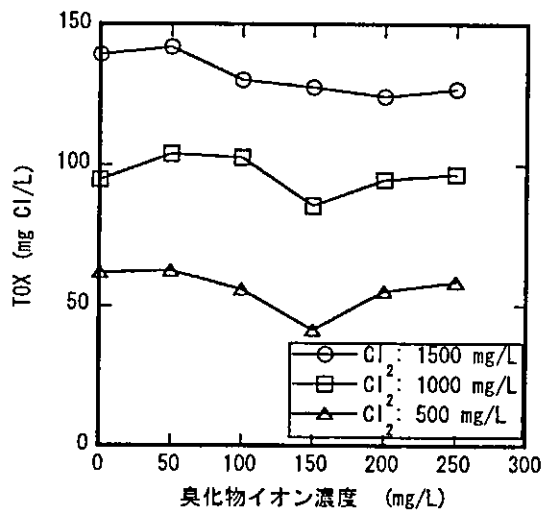


図5 臭化物イオン濃度とTOXの関係 (高濃度フミン酸水溶液の場合)。  
TOC, 1000 mg/L; 反応時間, 1 日; pH, 7.0.

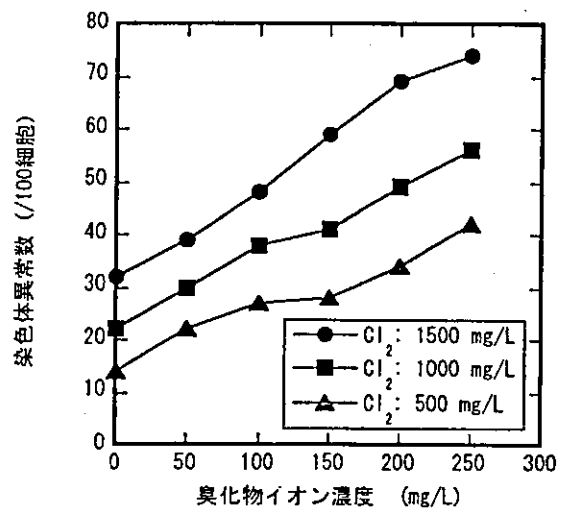


図6 臭化物イオン濃度と染色体異常誘発性の関係 (高濃度フミン酸水溶液の場合)。  
TOC, 1000 mg/L; 反応時間, 1 日; pH, 7.0.

表2 TOBrあたりの染色体異常数の算定(高濃度フミン酸水溶液の場合).  
 TOC, 1000 mg/L; 反応時間, 1 日; pH, 7.0. 単位濃度当たりの有害性は培地による希  
 釈を考慮して, 染色体異常数をTOClで除した値に7を乗じていることに注意されたい。ま  
 た, TOClとの比較のため, 値は全てCl基準に換算されていることに注意されたい。

塩素注入量 (mg Cl <sub>2</sub> /L)	臭化物イオン濃度 (mg Br/L)	染色体異常数 (/100細胞)	TOCl (mg Cl/L)	TOBr由来の染色体 異常数(/100細胞)	TOBr (mg Cl/L)	TOBrの染色体異常誘発強度 (L/(100細胞 mg Cl))
500	50	22	53.0	10.4	9.6	7.60
	100	27	37.5	18.8	18.5	7.11
	150	28	23.5	22.9	17.9	8.91
	200	34	24.4	28.7	31.2	6.42
	250	42	25.6	36.4	32.9	7.74
1000	50	30	93.4	9.5	10.5	6.37
	100	38	83.6	19.7	18.9	7.31
	150	41	60.7	27.7	25.0	7.75
	200	49	55.9	36.8	38.7	6.65
	250	56	51.2	44.8	45.3	6.91
1500	50	39	131.3	10.2	10.6	6.76
	100	48	105.7	24.8	24.3	7.16
	150	59	94.6	38.3	33.4	8.02
	200	69	78.1	51.9	46.0	7.90
	250	74	72.4	58.1	54.5	7.47

TOBrとTOClの染色体異常誘発強度を平均値で比較すると,  $A_{TOBr}/A_{TOCl}=4.80$ であり, TOX基準で  
 TOBrはTOClよりも4.8倍程度染色体異常誘発性が高いといえることができる。この比は, HOBrと  
 HOClを個別にフミン酸水溶液と反応させて得られた, TOBrとTOClの単位mol濃度あたりの染色体  
 異常誘発性の比率とオーダーとして一致する<sup>5)</sup>。

### (3)有機臭素化合物の寄与率 (高濃度フミン酸水溶液による評価)

(2)で述べたように, TOBrあたりの染色体異常誘発性およびTOClあたりの染色体異常誘発性が,  
 反応条件によらず, それぞれ $A_{TOBr}$ および $A_{TOCl}$ に等しいと仮定すると, TOBr (図3) およびTOCl  
 (図4) から, 全染色体異常数に対する臭素系副生成物による染色体異常数の割合, すなわち寄与率  
 を算出できる(表3)。TOBrの寄与率は式(1)で定義される。

$$\text{TOBrによる寄与率(-)} = \frac{\text{TOBr} \cdot A_{\text{TOBr}}}{\text{TOBr} \cdot A_{\text{TOBr}} + \text{TOCl} \cdot A_{\text{TOCl}}} \quad (1)$$

この評価によれば, 塩素注入量/TOC比が小さく, [Br<sup>-</sup>]/TOC比が大きくなると, 臭素系副生成物の  
 寄与率が高くなる傾向がある。また, 本実験では高濃度フミン酸水溶液を用いて実験を行ったが,  
 [Br<sup>-</sup>]/TOC比および塩素注入量/TOC比は, 実際の塩素処理と近い値に設定した。このため, 反応生  
 成物の種類とその比率およびTOCあたりの総量は, 実際の塩素処理のものに近いと仮定できる。し  
 たがって, 実際の浄水処理においても, [Br<sup>-</sup>]/TOC比=0.05に対しては有機臭素系消毒副生成物の寄  
 与率が25%を超過し, [Br<sup>-</sup>]/TOC比=0.10に対しては臭素系副生成物の寄与は50%以上となること  
 が指摘できる。これらの[Br<sup>-</sup>]/TOC比は実際の原水においても認められる範囲のものであり, 実際の  
 浄水プロセスにおいても有機臭素化合物の塩素処理水全体の有害性への寄与は無視できないといえ



る。

表3 フミン酸の塩素処理生成物の染色体異常誘発性における有機臭素化合物の寄与率。TOC, 1000 mg/L; 反応時間, 1 日; pH, 7.0. 寄与率の算定には本文中の式(1)を用いた。表中の単位は%。臭化物イオン, 塩素注入量, TOCの単位は全てmg/L。

[Br <sup>-</sup> ]/TOC 比	塩素注入量/ TOC比		
	0.5	1.0	1.5
0.05	46.4	35.0	27.9
0.10	70.2	52.0	52.4
0.15	78.6	66.4	62.9
0.20	86.0	76.9	73.9
0.25	86.0	81.0	78.3

以上の結果は、有機塩素系消毒副生成物よりも濃度が低くても、有機臭素化合物の寄与を無視できないことを端的に表している。今後は、有機臭素系消毒副生成物の低減方法についても検討を進めていく必要があるといえる。

有機臭素化合物の低減方法としては、pHおよび塩素注入量の制御や、溶存有機物の除去、代替消毒剤の利用など、有機塩素系消毒副生成物の低減方法と同様のアプローチが考えられるが、臭化物イオン濃度が比較的高い場合には、これらの方法に加えて、イオン交換や膜処理等により臭化物イオン自体を除去するという方法も有効であろう。ただし、この方法を用いた場合、有機臭素化合物は抑制できても、それに対応して有機塩素化合物の生成量が増加する可能性に注意する必要がある。例えば塩素注入量 1500 mg Cl<sub>2</sub>/L, 臭化物イオン濃度 250 mg Br/L の場合、TOBr の染色体異常誘発性への寄与率は 78.3% である。この溶液について臭化物イオンを 100% 除去したとする。その除去法が臭化物イオンのみを除去できる方法で、TOX や pH などに影響をおよぼさないという仮定の下では、塩素処理後の染色体異常数は0ではなく、塩素注入量 1500 mg Cl<sub>2</sub>/L, 臭化物イオン濃度 0 mg/L の条件で処理した場合と同じ値になる。染色体異常数の比較から染色体異常数の低減率を求めると 56.8% の低減となり、寄与率である 78.0% が低減することにはならないことがわかる。同様にして、各実験条件について臭化物イオンの除去に対して染色体異常数がどの程度低減するのか試算を行った結果を表4に示す。

表4 臭化物イオンを100%除去した場合に低減される染色体異常数の割合（高濃度フミン酸水溶液の場合）。TOC, 1000 mg/L; 反応時間, 1 日。寄与率の算定には本文中の式(1)を用いた。表中の単位は%。臭化物イオン, 塩素注入量, TOCの単位は全てmg/L。

[Br <sup>-</sup> ]/TOC 比	塩素注入量/ TOC比		
	0.5	1.0	1.5
0.05	36.4	26.7	17.9
0.10	48.1	42.1	33.3
0.15	50.0	46.3	45.8
0.20	58.8	55.1	53.6
0.25	66.7	60.7	56.8

実際の水道水の条件に近い [Br<sup>-</sup>]/TOC = 0.05-0.1 mg Br/mg C, [HOCl]/TOC=1.0-1.5 mg Cl<sub>2</sub>/mg C では染色体異常誘発性への寄与率は 27.9-52.4% (表3) であるのに対し、臭化物イオンを完全に除去したとしても染色体異常数の低減率は 17.9-42.1% 程度と若干低減することがわかる。

### 3.2 琵琶湖水塩素処理水における TOBr の染色体異常誘発性への寄与

#### (1) TOBr, TOCl および染色体異常誘発性の傾向

図7に琵琶湖水の塩素処理 1 日後の TOBr および TOCl の分析結果を示す。臭化物イオン濃度の増加にともない、TOBr の生成量が増加し TOCl の生成量が減少するという傾向を示した。また、染色体異常試験の結果を図8に示す。臭化物イオン濃度の増加にともなって、染色体異常数も増加した。これらの結果は、定性的には高濃度フミン酸水溶液の場合と一致した。また  $[Br^-]/TOC$  比と TOBr/TOC 比および TOCl/TOC 比の関係についても、 $Cl_2/TOC$  比が 1.5 (mg  $Cl_2$ /mg C) と固定されていれば、高濃度フミン酸水溶液と琵琶湖水で大きな差がないことがわかる (図9および図10)。

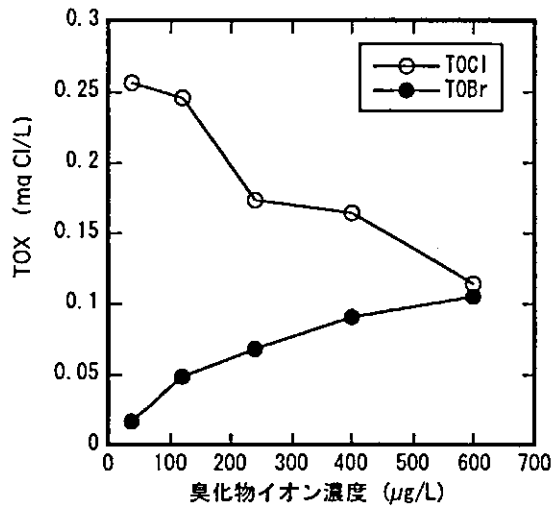


図7 琵琶湖水塩素処理水中の TOCl と TOBr: 臭化物イオン濃度の影響. TOC, 1.88 mg/L; 塩素注入量, 2.89 mg/L; pH, 7.0.

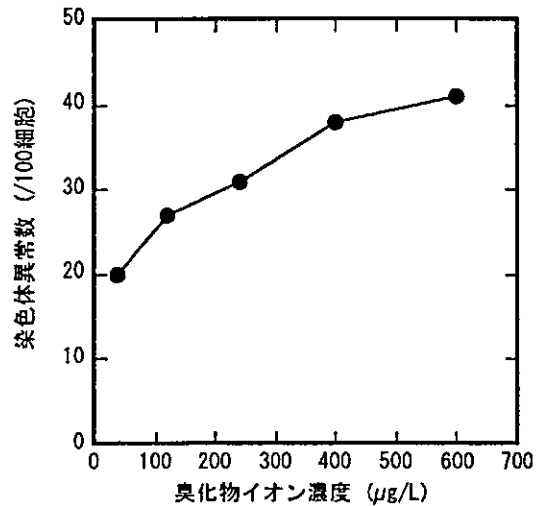


図8 琵琶湖水塩素処理水の染色体異常誘発性: 臭化物イオン濃度の影響. TOC, 1.88 mg/L; 塩素注入量, 2.89 mg/L; pH, 7.0.

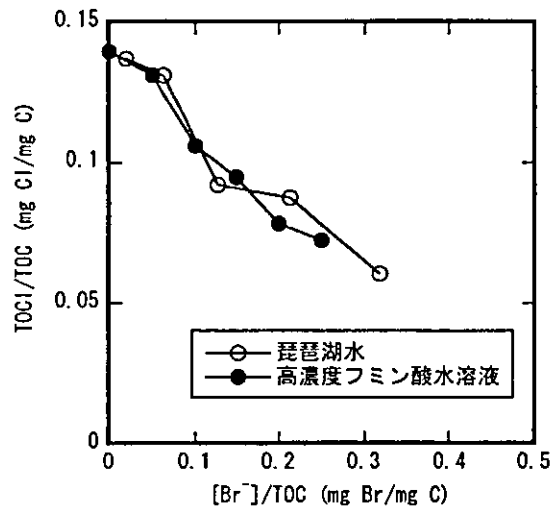


図9 TOCl/TOC と  $[Br^-]/TOC$  の関係.  
琵琶湖水: TOC, 1.88 mg/L; 塩素注入量, 2.89 mg/L; pH, 7.0. 高濃度フミン酸水溶液: TOC, 1000 mg/L; 塩素注入量, 1500 mg/L; pH, 7.0.

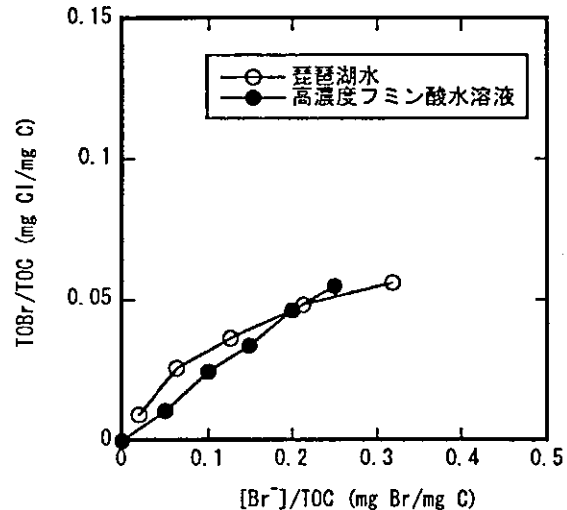


図10 TOBr/TOC と  $[Br^-]/TOC$  の関係.  
琵琶湖水: TOC, 1.88 mg/L; 塩素注入量, 2.89 mg/L; pH, 7.0. 高濃度フミン酸水溶液: TOC, 1000 mg/L; 塩素注入量, 1500 mg/L; pH, 7.0.

#### (2) 琵琶湖水塩素処理水の $A_{TOBr}$ および $A_{TOCl}$

高濃度フミン酸水溶液の場合と同様に TOBr, TOCl の染色体異常誘発強度 ( $A_{TOBr}$  および  $A_{TOCl}$ ) を算定した。高濃度フミン酸水溶液を用いた場合は、臭化物イオンが含まれていない試料を作製す

ることが可能であったため、まず  $A_{TOCl}$  を決定し、次いで反応生成物として  $TOBr$  も含む試料の染色体異常数を計測し、先に決定した  $A_{TOCl}$  とあわせて  $A_{TOBr}$  を求めるという手順をとった。しかし、琵琶湖水には元々臭化物イオンが含まれているため、同様の方法では  $A_{TOBr}$  および  $A_{TOCl}$  を算出できない。そこで、重回帰分析により  $A_{TOBr}$  および  $A_{TOCl}$  を推定した。具体的には、 $TOBr$ 、 $TOCl$  の生成量を

表5 琵琶湖水塩素処理水と高濃度フミン酸水溶液塩素処理水の  $A_{TOCl}$  と  $A_{TOBr}$  の比較。

	$A_{TOBr}$	$A_{TOCl}$	$R^2$	Adjusted $R^2$	n
琵琶湖水 (重回帰分析)	6.58	1.00	0.985	0.646	6
高濃度フミン酸水溶液 (重回帰分析)	7.36	1.54	0.973	0.894	22
高濃度フミン酸水溶液 (3.1で求めた値)	7.34	1.53	-	-	22

を説明変数、染色体異常数を独立変数とし、 $TOBr$ 、 $TOCl$  の染色体異常誘発強度を回帰係数として、強制投入法により算出した(表5)。この結果、琵琶湖水塩素処理水の  $A_{TOBr}$  と  $A_{TOCl}$  はそれぞれ 6.58 L/ (100 細胞 mg Cl) , および 1.00 L/ (100 細胞 mg Cl) であった。また、比較の意味で高濃度フミン酸水溶液についても、重回帰分析により  $A_{TOBr}$  と  $A_{TOCl}$  を算定し直した。 $A_{TOBr}$ 、 $A_{TOCl}$  とともに 3.1 で求めた値と重回帰分析で求めた値とはよく一致している。

琵琶湖水塩素処理水と高濃度フミン酸水溶液塩素処理水の  $A_{TOBr}/A_{TOCl}$  はそれぞれ 6.58 および 4.80 となり、いずれの場合も  $TOBr$  の方が単位濃度あたりの有害性が 5-7 倍程度高いことがわかる。したがって、実際の水道原水についても、臭化物イオン濃度が低い場合であっても有機臭素化合物の寄与に十分な注意を払う必要があるといえる。

なお、高濃度フミン酸水溶液塩素処理水の  $A_{TOBr}$  は、琵琶湖水塩素処理水の  $A_{TOBr}$  よりも 10% 程高く、 $A_{TOCl}$  についても高濃度フミン酸水溶液塩素処理水の方が 50% 程度高い。この相違の主な原因は、溶存有機物の化学構造の差異に起因する反応生成物の違いによるものと考えられる。ただし、これらの値は試料濃縮過程にともなうバイアスがないという仮定の下に算出されたものであることに留意が必要である。

### (3) 有機臭素化合物の寄与率

図7で得られた  $TOBr$  と  $TOCl$  , および表5で得られた  $A_{TOBr}$  と  $A_{TOCl}$  をもとに式(1)を利用して  $TOBr$  の染色体異常誘発性への寄与率を算定した結果を表6に示す。この結果から、臭化物イオンが琵琶湖水に実際に含まれているレベル(38.2  $\mu\text{g/L}$ )であっても  $TOBr$  の寄与は約 30% と高く無視できないことが指摘できる。日本国内の水道原水中臭化物イオン濃度は、100  $\mu\text{g/L}$  以下であることが多いが、海外では 100  $\mu\text{g/L}$  以上の場合も多く、 $TOBr$  の寄与が  $TOCl$  の寄与を上回るケースも現実に存在するものと考えられる。

表6 臭化物イオンを添加した琵琶湖水の塩素処理生成物の染色体異常誘発性における有機臭素化合物の寄与率。TOC, 1.88 mg/L; 塩素注入量, 2.89 mg/L; pH, 7.0.

臭化物イオン濃度 ( $\mu\text{g/L}$ )	$TOBr$ の寄与率 (%)
38	31.3
120	56.6
240	72.2
400	78.4
600	85.8

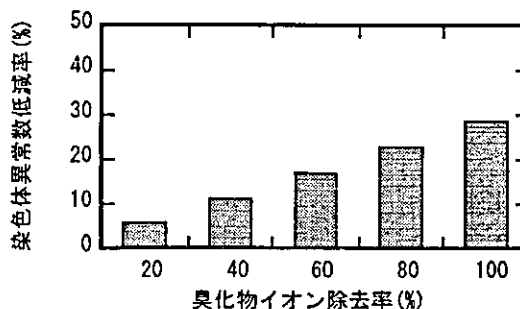


図11 琵琶湖水中の臭化物イオンを除去した場合の染色体異常率低減率。TOC, 1.88 mg/L; 塩素注入量, 2.89 mg/L; pH, 7.0, 臭化物イオン濃度, 38.2  $\mu\text{g/L}$ .

また、3.1でも述べたように、臭化物イオンを除去したとしても、TOBrの寄与率の低減の程度がそのまま染色体異常誘発性の低減率にはならない。そこで、臭化物イオン無添加の琵琶湖塩素処理水について、臭化物イオンの除去率に対する染色体異常誘発性の低減率を試算した。その結果を図11に示す。算出にあたっては、TOClを線形近似により(図7)、TOBrは原点と[Br<sup>-</sup>]=38.2 μg/Lの2点の傾きから推定した。琵琶湖水については臭化物イオンを100%除去できれば、染色体異常誘発性の低減率はTOBrの寄与率とほぼ同等の28.7%となることがわかる。この低減率は、上述のA<sub>TOBr</sub>/A<sub>TOCl</sub>の相違を反映して、高濃度フミン酸水溶液での結果と比較すると高い値になっている。

#### 4. まとめ

本研究では、塩素処理で生成する有機臭素化合物がいったいどれほど処理水全体の有害性に寄与しているのか、染色体異常試験とTOBr・TOClの分離定量により検討した。まず、高濃度フミン酸水溶液(TOC=1000 mg/L)を用いた基礎的検討から、TOBrの染色体異常誘発強度は7.34 L/(100細胞mg Cl)、TOClの染色体異常誘発強度は1.53 L/(100細胞 mg Cl)であり、TOX基準では有機臭素化合物の方が4.8倍程度有害性が高いことが示された。さらにこれらの染色体異常誘発強度とTOBrおよびTOClから、TOBrの染色体異常誘発性への寄与率を算定したところ、[Br<sup>-</sup>]/TOC比が高く、[HOCl]/TOC比が低いほど、有機臭素系消毒副生成物の寄与は大きくなる傾向があることがわかった。また、[Br<sup>-</sup>]/TOC=0.05 mg Br/mg Cという日本国内の水道原水の条件に近い場合においても寄与率は20-40%に達し、[Br<sup>-</sup>]/TOC=0.1 mg Br/mg Cでは、有機臭素系消毒副生成物の寄与は50%以上となる可能性を示した。

琵琶湖水についても同様の実験を行った。琵琶湖水の染色体異常誘発強度はTOBrが6.58 L/(100細胞 mg Cl)、TOClが1.00 L/(100細胞 mg Cl)であった。この結果は高濃度フミン酸水溶液での計算値とオーダーとしては一致した。また、染色体異常誘発強度の比から、TOX基準では有機臭素化合物の方が6.6倍程度有害性が高いこと、さらには、TOBrの有害性への寄与率は琵琶湖に元々含まれている臭化物イオン濃度においても約30%と無視できないことがわかった。

以上の結果は、実際の塩素処理水についても、その有害性に対する有機臭素化合物の寄与は無視できないどころか、有機臭素化合物のそれに匹敵しうることを示唆する。今後、浄水プロセスにおいては有機臭素化合物の制御に十分な注意を払う必要があるといえる。

#### 参考文献

- 1) 島崎大, 相沢貴子, 西村哲治, 安藤正典, 国包章一, 真柄泰基: 水道原水及び浄水における臭素酸イオンの実態調査, 第55回全国水道研究発表会講演集, pp. 618-619, 2004.
- 2) Siddiqui, M. S., Amy, G. L., and Rice, R. G.: Bromate ion formation: a critical review, J. Am. Water Works Assoc., Vol.87, No.10, pp.58-70, 1995.
- 3) Plewa, M. J., Kargalioglu, Y., Vakerk, D., Minear, R. A., Wagner, E. D.: Mammalian cell cytotoxicity and genotoxicity analysis of drinking water disinfection by-products, Environ. Mol. Mutagen., Vol.40, pp.134-142, 2002.
- 4) 辻村泰聡, 田淵真衣, 伊藤禎彦: 水道水中未規制ハロ酢酸類の毒性の推定, 第38回日本水環境学会年会講演集, p.439, 2004.
- 5) Echigo, S., Itoh, S., Natsui, T., Araki, T., and Ando, R.: Contribution of brominated organic disinfection by-products to the mutagenicity of drinking water, Proc. of The 4<sup>th</sup> IWA Specialized Conference on Assessment and Control of Hazardous Substances in Water -ECOHazard 2003-, pp.57/1-57/8, 2003.