

II-467 水ガラス・カオリン懸濁液のバンドによる処理性とその魚毒性

東京水産大学 正会員 ○丸山俊朗
 " 隆島央夫
 佐藤工業(株) 正会員 宮根正樹
 東京水産大学 吉田多摩夫

1. はじめに 水ガラスとセメントを注入するトンネル工事排水のAl塩による処理水で魚類が死亡する可能性がある。本研究は、①カオリンと水ガラス懸濁液の液体バンドによる濁度と溶解性シリカ(以下s.sio₂と略記)の除去性、②水ガラスのニジマスに対する急性毒性とその死因、及び、③s.sio₂の処理基準に関する知見を得ること、を目的とした。

2. 実験方法 (1) 凝集実験: ①カオリン濃度を200mg/l、3号水ガラスを用いてs.sio₂で0~612mg/l間で5水準とした懸濁液にバンド添加量を300mg/lとしてpH4~11の間で数水準の標準ジャーテスト。②蒸溜水ベースでカオリン200mg/l、s.sio₂を0~307mg/l間で7水準の懸濁液にバンド0~2000mg/l間で数水準とし、pH6.5~7.5で標準ジャーテスト。(2) 急性毒性試験: 当才のニジマスを供試魚として、飼育密度10尾/15l、s.sio₂0~520mg/l間の7水準でTLmを求めた。pH調整(6.8~7.5)後の養生条件はTable 1の備考欄のようにした。(3) 病理組織学的検索: 初期s.sio₂濃度を0, 296, 452mg/lの3区について投魚後各々96, 48, 及び24時間後に3尾について鰓、肝臓、腎臓を切出し、Bouin液で固定。常法にてパラフィン切片を作製し、HEで染色後、顕鏡。(4) s.sio₂のゾル化: ①急性毒性試験時の各区の残留s.sio₂の測定、②s.sio₂濃度620mg/lについて硫酸にてpHを3.5~10.5に調整後、s.sio₂濃度の測定によるゾル化量の変化を残留s.sio₂より求めた。③s.sio₂濃度450, 580mg/lについてpHを4~10に調整、2時間後にコロイド滴定法(MGC, TB, PVSKによる)で系の荷電量を求めた。

3. 結果と考察

3-1. 濁度とs.sio₂の除去性 Fig.1にはバンド添加量を一定とし、初期s.sio₂濃度を変量としたpH変化に伴う濃度とs.sio₂の除去性を示した。s.sio₂濃度の増加に伴って濁度除去の至適pH範囲が低pH側にシフトする。s.sio₂は初期濃度が高いほど除去率が高いのは、ゾル化量が多くなるためであろう。Fig.2には初期s.sio₂濃度を変量としたpH6.5~7.5における残留s.sio₂と濁度10TU以下にするためのバンド所要量の関係を示した。除濁は可能だがバンド所要量が多く、バンド所要量線は2つの直線で示された。その変化点はs.sio₂がゾル化してなお残留するs.sio₂濃度170mg/l程度に相当する。生成したゾルがより多くの凝集剤を無効にしていることを示している。

3-2. 急性毒性と死因 Table 1は急性毒性試験結果である。pH調整後のゾルの生成時間の経過に伴ってTLm値は小さくなる。生残率の経時変化にはs.sio₂235mg/l以下では死亡0であるが、250mg/l以上では濃度の増加に伴って生残率が急激に減少する特徴がある。僅かの濃度差で生死の区が分れるのは後述のゾル化と関係がある。

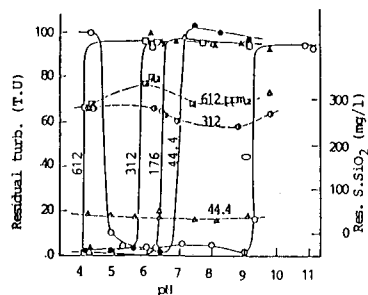


Fig. 1 Turb. and S.SiO₂ removal with alum
 Alum: 300 ppm; Kaolin: 200 ppm

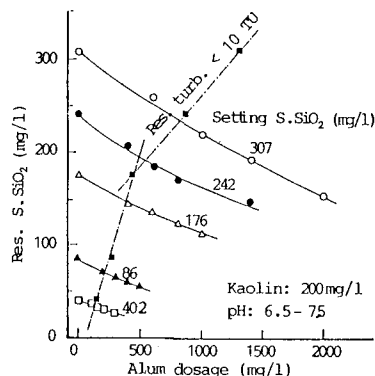


Fig. 2 Removal of S. SiO₂ with alum.

Table 1 TLm (Setting S.SiO₂ mg/l)

	24Hr	48	96	Note
(1)	333	290	274	2 Hrs after pH cont. and 1 Hr aeration
(2)	314	266	258	
(3)	370	340	290	after pH cont.
(4)	390	310	310	24 Hrs after pH cont.
Ave.	352±30	302±27	281±19	

3-3. 病理組織学的変化 ①鰓: 296 mg/l区では2次鰓弁が短縮・肥厚し、一部屈曲し、遊離端は癒合していた。上皮細胞の多くは水症になり、核と共に腫大し、剝離箇所が認められた。452mg/l区では更に病状が著しく上皮細胞は腫大ないしは融解剝離をおこし、毛細血管は諸所で破綻し、かつ赤血球の崩壊像が認められた。②肝臓: 452mg/l区において腫大肝細胞が多数認められた。③腎臓: 両区において実質部、間質部に異常は認められなかった。これらの結果として、ガス交換能、イオン交換能、及び窒素代謝物の排出能などの諸機能を失い、環境水の体内浸入による体液浸透圧の低下を招くに至ると考えられる。

3-4. s.sio₂のゾル化、及びその荷電量 Fig.3は急性毒性試験時の各区のs.sio₂濃度の経時変化である。s.sio₂ 235mg/l区では100時間後もs.sio₂は減少しないが、初期s.sio₂濃度の増加に伴って、高濃度区程短時間に減少し、170mg/l程度に漸近する。265mg/lでは、より長時間後にこの値に近づくと思われる。Fig.4はs.sio₂の減少量がゾル化したものとして、ゾル化量の経時変化に等致死濃度線を引いたものである。初期濃度が高い程短時間に多量のゾルが生成されるので、魚は短時間に死亡する。初期濃度が低くても長時間後にゾルが生成されると、暴露時間が長ければ死亡することがわかる。Fig.5は初期濃度が620mg/lの場合の各pHにおける残留s.sio₂の変化で、pH 8.5で最もs.sio₂が減少するが、飼育水のpH 6.8~7.8でも数十時間後にはpH 8.5に近いゾルが生成される。Fig.6には初期s.sio₂濃度450mg/lについて、pH変化に伴う残留s.sio₂、ゾル量、及びコロイド滴定法による系の荷電量の関係を示した。

s.sio₂が単量体[Si(OH)₄]と考えられるpH 7程度以下では荷電量が0、pH 7.5で-0.05 meq/l、pH 9で最大の-0.4 meq/lを示した。このマイナス荷電量は初期s.sio₂が高い程大きく、最大値が低pH側にシフトする。以上の結果からニジマスの死因の機序は、一定以上の初期s.sio₂濃度でマイナス荷電のゾルが生成され、これが鰓に集積し、2次鰓弁の表皮細胞を構成する分子と反応して細胞膜を融解させると考えられる。

3-5. 放流水 s.sio₂濃度と処理法 48時間TLMは初期s.sio₂濃度が302±27mg/lであり、一般に許容される1/10濃度とすると放流水s.sio₂濃度は約30mg/lとなる。しかし、ニジマスの死亡原因がs.sio₂のゾル化した量と関係が深いので、放流水のs.sio₂濃度は、数日間ゾル化しない濃度である150~180mg/l以下で良いのではないかと考えられる。

4. まとめ 原水のs.sio₂濃度は前報のように変動する。これを安定的にAl塩で処理するには原水のs.sio₂濃度に応じてpHとAl塩添加量を調整して始めて除濁は可能であるが、s.sio₂の150~180mg/lまでの除去は極めて難しい。Al塩以外の処理法を考えねばならぬが、一方法として電気伝導度も低く押え得る石灰-炭酸塩化法¹⁾を提案した。 <参考文献> 1)丸山俊明他 第14回水質汚濁年講(S55.2)P145~150

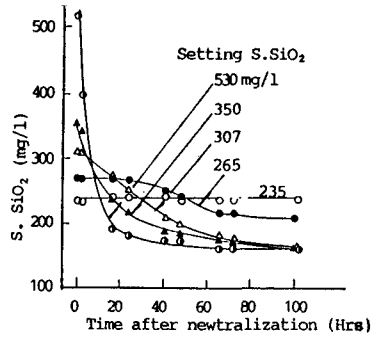


Fig. 3 Res. S. SiO₂ in acute toxicity test

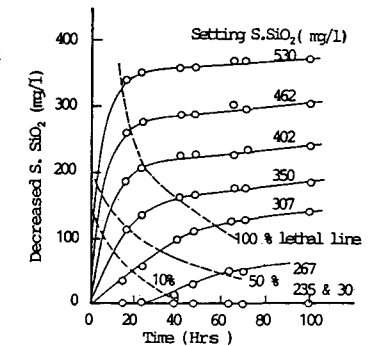


Fig. 4 Relation of solated silica with time and lethal line

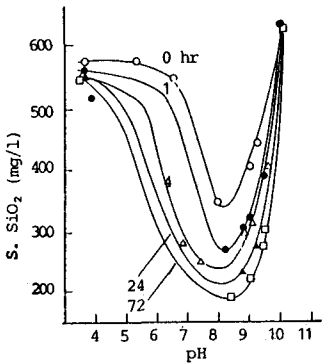


Fig. 5 Time course change of S.SiO₂ as a function of pH

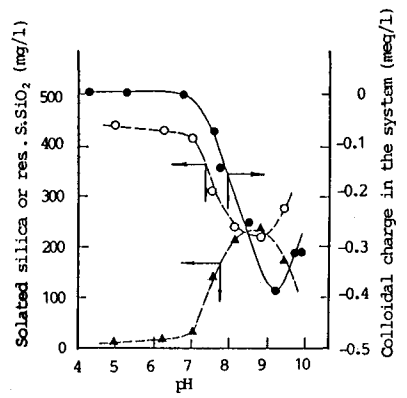


Fig. 6 Relation of solated silica and colloidal charge
Setting S.SiO₂: 450 mg/l
2 hrs after pH cont.