

畜産の汚水から窒素を除去することはどういうことか

日本獣医生命科学大学
名誉教授

柿市 徳英

家畜排せつ物の窒素を何故問題にするのであろうか。それは、排水規制が畜産からの家畜排せつ物量、窒素、およびリン排せつ量の原単位を、表1に示すように、毎日大量の排せつ物に伴う窒素化合物は、主に核酸、たんぱく質、ペプチド、アミノ酸、アンモニア、亜硝酸、硝酸、尿素、尿酸などの形態で含有している。特に、ふんではたんぱく質、ペプチド、アミノ酸、尿素、尿酸が、尿でアンモニ

アが主である。これらは、嫌気的環境では、アンモニアが、好気的ではアンモニアと亜硝酸、硝酸として存在する。これらの元は、飼料であり、代謝され、排泄される。その結果、河川、湖沼、閉鎖性海域に流入し、土壌からは地下水を汚染することから、後述する富栄養化および硝酸塩汚染が問題にされるとともに、窒素除去技術について解説する¹⁵⁾。

表1 家畜排せつ物量、窒素およびリン排せつ量の原単位(畜産環境整備機構、1998)

| 畜種 | | 排せつ物量 (kg/頭・日) | | | 窒素量 (gN/頭・日) | | | リン量 (gP/頭・日) | | |
|-------|--------|----------------|------|-------|--------------|-------|-------|--------------|-----|------|
| | | ふん | 尿 | 合計 | ふん | 尿 | 合計 | ふん | 尿 | 合計 |
| 乳牛 | 搾乳牛 | 43.5 | 13.4 | 58.9 | 152.8 | 152.7 | 305.5 | 42.9 | 1.3 | 44.2 |
| | 乾・未経産牛 | 29.7 | 6.1 | 35.8 | 38.5 | 57.8 | 96.3 | 16 | 3.8 | 19.8 |
| | 育成牛 | 17.9 | 6.7 | 24.6 | 85.3 | 73.3 | 158.6 | 14.7 | 1.4 | 16.1 |
| 肉牛 | 2歳未満 | 17.8 | 6.5 | 24.3 | 67.8 | 62 | 129.8 | 14.3 | 0.7 | 15 |
| | 2歳以上 | 20 | 6.7 | 26.7 | 62.7 | 83.3 | 146 | 15.8 | 0.7 | 16.5 |
| | 乳用種 | 18 | 7.2 | 25.2 | 64.7 | 76.4 | 141.1 | 13.5 | 0.7 | 14.2 |
| 豚 | 肥育豚 | 2.1 | 3.8 | 5.9 | 8.3 | 25.9 | 34.2 | 6.5 | 2.2 | 8.7 |
| | 繁殖豚 | 3.3 | 7 | 10.3 | 11 | 40 | 51 | 9.9 | 5.7 | 15.6 |
| 採卵鶏 | 雛 | 0.059 | - | 0.059 | 1.54 | - | 1.54 | 0.21 | - | 0.21 |
| | 成鶏 | 0.136 | - | 0.136 | 3.28 | - | 3.28 | 0.58 | - | 0.58 |
| ブロイラー | | 0.13 | - | 0.13 | 2.62 | - | 2.62 | 0.29 | - | 0.29 |

1. 富栄養化 (eutrophication)

閉鎖性水域である、湖沼や港湾のように陸地に囲まれた水域において窒素、リンが高く、日照時間長く、光度も高く、温度も高い、等により藻類の異常増殖が起こる。その結果、緑藻類、鞭毛藻類、渦鞭毛虫類、等が異常増殖し、水域は緑色、褐色、青色、などに着色する。これらの藻類は増殖する藻類の種や着色により、富栄養化の典型的現象は、「水の華」、「淡水赤潮」、「赤潮」、「青潮」の4種がある。

富栄養化現象の代表的な水質指標は、①植物が最も要求する物質である、全窒素(T-N)と全リン(T-P)、②クロロフィル(葉緑素)、③SS(浮遊物質)である¹⁾。以下に藻類の毒性、発色、その他の障害などについて述べる。

(1) 水の華 (water bloom)

藍藻類のアオコ (*Microcystis* sp.)、アナベナ (*Anabaena* sp.) などが異常増殖 ($10^4 \sim 10^6$ cell/mL) し、水面が濃緑色になる現象である。アオコが優勢であれば、この現象はアオコとも呼ばれる。その他の緑藻類の増殖では異なる着色を観察する。

生活上の障害は、

- ① *Microcystis* が産生するミクロキスチン²⁾、*Anabaena* のアナトキシンは動物の命も奪う毒性物質である。
- ② 上水として浄化してもカビ臭などの異臭により飲用には不適となる。
- ③ 春～夏に異常増殖した植物プランクトンは秋には枯死し、底部に沈み細菌群の餌となり、その際に溶存酸素(DO)は消費されて無酸素とな

る。その結果、魚介類や水生生物の死骸を見ることとなり、生態系を破壊する。

(2) 淡水赤潮 (fresh water red tide)

渦鞭毛虫のツノオビムシ (*Ceratium* sp.)、ペリディニウム (*Peridinium* sp.) などが異常増殖 ($10^4 \sim 10^6$ cell/mL) し、水は赤褐色、黄褐色、黒褐色に染まる³⁾。そのため、色に違和感があり、オイルの流出などに間違われ、苦情が発生する。

生活への障害は、

- ① *Peridinium* 属には一種のみに毒素を産生する種があるものの、この種が大量に発生したことはない。
- ② *Peridinium* 属の増殖は魚臭を発生し、また、岸辺に打ち上げられたり、回収して水分が低下すると強い臭気を発する。
- ③ 淡水赤潮の後に、枯死すると底部でDOが消費され、酸素欠乏となり、水生生物群に影響する。

(3) 赤潮 (red tide)

赤潮プランクトンの横浜港での例では、渦鞭毛藻 *Prorocentrum* spp.、*Ceratium* sp および珪藻類の *Thalassiosira* sp.、*Skeletonema* sp. などが優占種(属)であり、 10^5 cell/mL を超える密度に増殖し、海面はプランクトンの色素から赤褐色～オレンジ色に染まる。しかし、他の動物に対する毒性を示す種は無いと言われる。

生活への障害は、

- ① プランクトン自身の持つ毒が食物連鎖を通じて人間等の高次生物に被害を与える。
- ② 人間には無害だが、魚介類に斃死被害を起こす。例として、1972年播磨

灘では、養殖ハマチ 1428 万尾が斃死した。これはシャットネラ (*Chattonella antiqua*)の害であり、二枚貝では *Heterocapsa* sp.によるアコヤガイ、カキ、アサリにも甚大な被害を与えた。

魚介類の毒化の問題は、麻痺性貝毒と下痢性貝毒が最も深刻である。麻痺性貝毒は渦鞭毛藻類が知られ、*Alexandrium* spp.、*Gymnodium* sp.、*Pyrodinium* sp.などはホタテやアサリなどで問題となる。

下痢性貝毒は、渦鞭毛藻類の *Dinophysi* spp.はホタテなどで問題化する。しかし、細菌類の毒を藻類が摂取して、貝類から人へという経路が推定される。

- ③ 枯死した後は、底部で DO が消費され、酸素欠乏の結果、水生生物に多大な悪影響を及ぼす⁵⁾。

(4) 青潮(blue tide)

1980 年頃から東京湾で認識され初め、秋の北風の時期に大規模発生をみる。この青潮は春から夏に発生した赤潮プランクトンの死骸が底部に沈殿し、細菌が DO を消費して無酸素化する。この無酸素水が風で巻き上げられて魚類は斃死するとともに、硫化水素等の硫化物が酸素に触れて青色に輝き、温泉臭を発生するので、この名前がある。影響は漁業被害である^{6,7)}。

(5) まとめ：富栄養化が人や生態系に対する影響

- ① 窒素・リンの公共用水域への流入は、漁業への被害を甚大にする。
② 有毒プランクトンの発生により、有害

な二枚貝を発生させ、ホタテやアサリの出荷停止となる。

- ③ 異臭・発色などで、釣り客や観光資源としての価値が低下する。
④ 底部の無酸素化は生態系の崩壊に伴い、魚種の変化や漁獲量に負の影響をもたらす¹⁵⁾。

2. 硝酸塩中毒

(メトヘモグロビン血症)

(1) 中毒のメカニズム

原因は、飼料や飲料水の硝酸塩や亜硝酸塩を摂取することにより、胃内で硝酸は還元されて亜硝酸になり、消化管から吸収され、血中でヘモグロビンと結合する結果、メトヘモグロビン (MetHb) となっていて、酸素の運搬不能になる。因みに、その病態は MetHb が、ヘモグロビンに配位されている二価の鉄イオンが三価になっているものである。

MetHb は正常な体内でもわずかに生産されており、シトクローム b5 還元酵素によって二価に還元される。前述したが、MetHb は事実上、酸素を運搬できないため、何らかの原因によりこれが体内に過剰になると、体の臓器が酸素欠乏状態に陥る。これらが明らかにされたのは、2002 年頃と言われている。

後天性メトヘモグロビン血症は前述のように、硝酸塩、亜硝酸塩および酸化窒素が主である。これらは、ヘモグロビンの強力な酸化剤である⁸⁾。

(2) 家畜の中毒例

硝酸塩中毒は、窒素の過剰施肥、日照不足や高温などの条件により牧草中の硝酸態窒素が増加し、これを摂取した家畜

に発生する。特に、一番草には硝酸塩が蓄積しやすいので注意を要する。施肥は窒素の分割少量で実施して予防する。また、サイレージにすれば硝酸塩は減少するので刈り取りは有効である。

中毒した牛は、流涎、反芻や食欲の減退、ふらつきや起立不能、乳房、鼻鏡、口唇などのチアノーゼ、心拍数や呼吸数の増加、頻尿などの症状を示す。このような症状を示さずに急死することもある。妊娠末期では流産することもある。血液はチョコレート色を呈する。飼料中の硝酸態窒素濃度は1,000 ppm以下であれば安全である⁹⁾。診断は血液メトヘモグロビン相対値、血清、眼房水、尿および給与飼料中の硝酸態窒素濃度の測定が有効である。

豚の中毒例は、養豚場での排せつ物処理を嫌気性ラグーンによって処理後、好氣的なエアレーションを実行し、その廃水を豚舎の洗浄に使用した結果、子豚がその水を飲水したため、2頭が死亡した。エアレーション廃水は亜硝酸性窒素 119 mg/L、硝酸性窒素 42 mg/Lあり、死亡豚の胃内の亜硝酸性窒素 1,100 mg/L、硝酸性窒素 360 mg/Lであった。更に、血中メトヘモグロビン率等も検査したところ、明らかに硝酸塩中毒であった¹⁰⁾。

(3) 人の中毒

乳幼児は北関東の某農村地帯の男児で、産院を5日目に退院した。その時はチアノーゼ症状なく、自宅にて煮沸した井戸水に溶かした粉ミルクを飲ませていたが、日齢10日目から哺乳力が低下し、チアノーゼと異常呼吸を認め、メトヘモグロビン 58.3%と異常に高く、メトヘモグロビ

ン還元酵素活性も正常値の1/2に低下していた。周辺の井戸水を調査したところ、硝酸性窒素濃度は0.1~45.9 mg/Lで、水道水の基準である10 mg/Lを超えたものは20戸中13戸の井戸水であった。乳幼児の家族も同様の水を使っていたが、特に乳幼児は感受性が高いことが知られる。その理由として、3か月未満の乳幼児は、胃酸の分泌が少なく、胃内のpHが高いため、胃内で硝酸塩から亜硝酸塩が生成され、これがヘモグロビンと結合してメトヘモグロビン血症を引き起こすためである¹¹⁾。

WHOによると、第二次世界大戦後から1986までに約2,000件の中毒事故があり、160人の乳幼児が死亡している。1950年代から1965年頃にかけて、欧米でハウレンソウが原因食で乳幼児の中毒事件が相次いだ。なかでも1956年にアメリカでおきたブルーベビー事件は全世界に衝撃を与えた。その原因は、大量に使用された化学肥料によりハウレンソウに硝酸塩が吸収された結果、裏ごししたハウレンソウを乳幼児にあたえたところ、乳幼児は真っ青になり30分以内に死亡した例もある。278人の乳幼児が中毒に罹り、39人が死亡した。一方、大量に使用された化学肥料が地下浸透して、地下水を汚染し、それを生活用水に用いた結果である。

一方、N-ニトロソアミンの生成による発ガン性に関しては、疫学的に欧米では支持されていない^{12,13)}。通常の胃内では、pH 1~2の酸性であり硝酸塩が亜硝酸に還元する微生物は存在しない。即ち、通常の硝酸塩濃度(1,000 ppm)程度以下では中毒症状は見られない。国産野菜の硝

酸イオンは、キャベツ 679±453 ppm、ハクサイ 1,320±669 ppm、レタス 1,060±480 ppm、ホウレンソウ 3,070±1,360 ppm、カブの葉 1,630±772 ppm などと報告されている¹²⁾。

また、地下水(井戸水)の調査報告によると、2014年の硝酸性窒素及び亜硝酸性窒素の検出率は86.2%(2,658/3,084)、環境基準超過数90本、超過率2.9%であった。2013年は検出数107本、超過率3.3%であった。更に、2014年に汚染井戸周辺地区調査が実施され、266本のうち42本で超過し、超過率15.8%であった。その前年では、389本のうち、60本が超過し、超過率15.4%であった。因みに、硝酸性窒素及び亜硝酸性窒素に対する地下水の水質汚濁に係る環境基準は、10 mg/L(平成11年2月追加)である。

汚染原因の特定または推定において、硝酸・亜硝酸の事例(2014年)2,768件について、窒素負荷低減対策実施件数は家畜排せつ物の硝酸・亜硝酸事例件数622件中で474件が確定または推定されている事例で窒素負荷低減対策を実施している。また、施肥量の適正化では、1,412件中641件が確定または推定されている事例である¹⁴⁾。

以上のように硝酸塩並びに窒素化合物は、環境を汚染し、家畜や人が摂取すれば中毒を起こし、自然水域では、藻類の増殖を促して、漁場の価値を低下させ、湖沼や海域での観光資源としての価値を低下させるので、窒素を低減化して、富栄養化の抑制、ならびに硝酸塩汚染を防止することが急務である。排水基準は、健康項目(有害物質)に100 mg/Lとされ

ているが、畜産では700 mg/Lとの暫定基準が設定されている。これも、近年に一律基準の100 mg/Lになることは明らかである。一方、生活環境項目として、全窒素の規制があり、120 mg/L(日間平均60 mg/L)であり、指定湖沼・海域に対して規制される。例えば、琵琶湖、霞ヶ浦、印旛沼、諏訪湖、宍道湖等が、海域では、瀬戸内海、伊勢湾、東京湾などである。

3. 汚水処理活性汚泥法の概要

活性汚泥法(浄化槽)の工程は標準的な方法として次の通りである。この工程を中心に、最も気を付けなければならない部位を説明し、次いで処理効率を安定化するための対策と窒素除去方法について記述する。

図1において、先ず、①の排せつ物の量は飼養頭数から決まってくるので、その畜産農家の最大飼養頭数を決めてそれに応じた各装置、槽の規模が決定される。これがいい加減であれば問題を起こすこととなるので、十分な検討を要する。

次に、固液分離装置からの液分量②は希釈(2~4倍程度)するならば貯留槽・沈殿槽の容積に影響することを理解して余裕をもって設置することである。

③は心臓部である曝気槽への流入であり、一定時間以上の曝気によって汚水と活性汚泥が接触してBODなどが十分に分解酸化され、混合液(活性汚泥+処理水)は最終沈殿槽で、分離されて処理水は放流される。

しかし、これでは、窒素が硝酸までで、除去されない。即ち、窒素除去のためには活性汚泥中に生息する亜硝酸菌、硝酸

菌並びに脱窒細菌の能力を利用せねばならない。

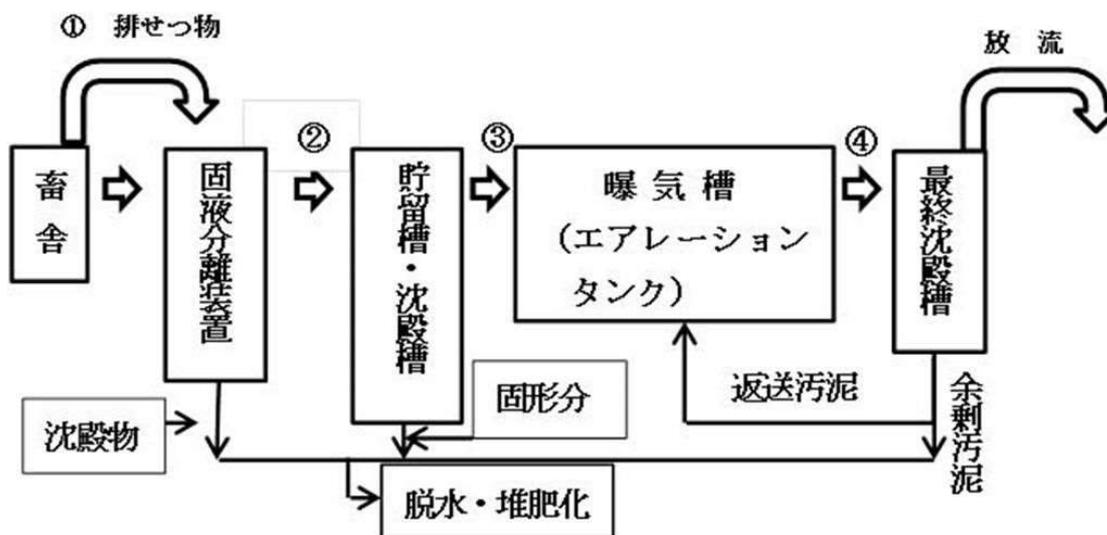


図1 活性汚泥法の工程

(1) 処理効率改善のための膜分離活性汚泥法

この工程で、処理槽の規模は設計段階で決定される。家畜頭数が多ければ各槽のサイズは大きくなるのは当然である。特に、曝気槽の容積は BOD 容積負荷や BOD・SS 負荷から決定される。

BOD 容積負荷は $0.1\sim 0.7 \text{ kgBOD/m}^3 \cdot \text{日}$ の範囲ならば支障はない。即ち、最低 $0.1 \text{ kgBOD/m}^3 \cdot \text{日}$ で最高 $0.7 \text{ kgBOD/m}^3 \cdot \text{日}$ で運転できるように設計されねばならない。例えば、1,000 頭から 7,000 頭に増えても何とか処理できることとなる。

一方、BOD・SS 負荷は曝気槽の活性汚泥に対する BOD 量であり、曝気槽内の活性汚泥量即ち、MLSS 量が多ければ処理する BOD 量も多く処理されるから、MLSS 濃度を高くすればよいのだが、現実には $8,000 \text{ mg/L}$ 以上になると、沈殿槽から流

出ることがある。そこで、開発された方法が、膜分離活性汚泥法である。これは、曝気槽内または槽外に膜分離装置を付加して処理水と活性汚泥の分離のみではなく、クリプトスポリジウムなどの病原性原虫やサルモネラや大腸菌 O-157 なども捕捉して環境に放出しないので、一石二鳥である。即ち、安全で、比較的安定した処理水が得られる方法である。しかし、膜分離装置の設置と管理に費用と手間が掛かる点、十分に要注意である。

(2) 窒素の除去と硝化脱窒法

窒素の除去は、アンモニアが亜硝酸菌によって亜硝酸になり、次いで亜硝酸は硝酸菌によって硝酸に酸化され、続いて、無酸素下で脱窒素菌によって硝酸は、窒素ガスに還元され、窒素が水中から放出される。この工程を硝化脱窒法と呼ばれている。脱窒工程では、無酸素、BOD/N

≧2.5~3、並びに、活性汚泥との接触のために緩速攪拌が必要である。

以上の条件を揃えて脱窒を安定的に行うには、前述の安定した汚水が供給されなければならない。これを前提として、次のような硝化脱窒法がある。

1) 沈殿分離による間欠曝気付き連続式活性汚泥法

膜分離ではなく、沈殿分離による処理水と活性汚泥の分離を行う方法であり、

曝気槽は曝気と曝気停止を繰り返す、間欠曝気により運転する(図2)。この間欠曝気によって、アンモニア等が亜硝酸・硝酸に酸化され、曝気停止中に脱窒細菌がBODを利用のために硝酸が酸素の代わりに消費され、窒素ガスとして大気中に放散される。即ち、BODが窒素の2.5倍以上存在し、適度の無酸素状態であることが必須条件である。

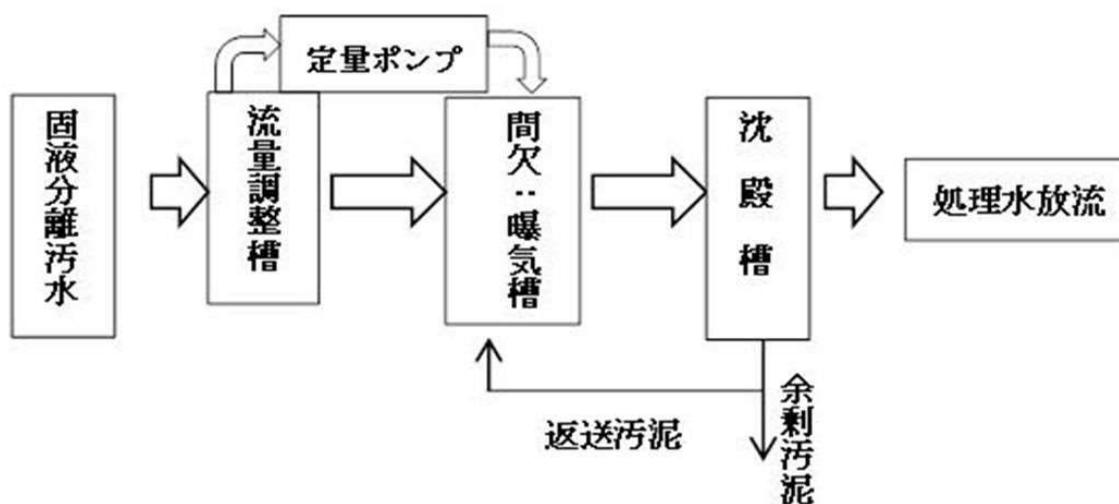


図2 沈殿分離による間欠曝気付き連続活性汚泥法

2) 膜分離による間欠曝気付き連続式活性汚泥法

本法は、最終の沈殿槽が不要で、曝気槽内または槽外に膜分離装置(フィルター)を設置して活性汚泥と処理水を分離するので、病原微生物を含めて良好な処理水が得られる(図3)。また、活性汚泥濃度(MLSS mg/L)は、10,000 mg/Lを超えて運転することも可能である。窒素の除去は間欠曝気に伴って前述と同様である。

3) 間欠曝気付き回分式活性汚泥法 (汚水分割投入なし)

回分式であるので、間欠曝気槽と沈殿槽は共通であり、処理槽は原則一槽である。窒素除去は間欠曝気により行われる(図4)。しかし、汚水の流入は初めの一回だけである。回分式であるが、前日までに硝化された処理水は、曝気槽有効容積の1/2を残して、汚水の1/2量を投入する。この間は曝気を止めて流入汚水中

の BOD と硝化処理水を脱窒細菌の機能によって窒素除去が実行される。一定時間後に曝気して、汚水中の窒素を硝化し

て、再び残留する BOD と硝酸によって脱窒処理する方法である（間欠曝気）。

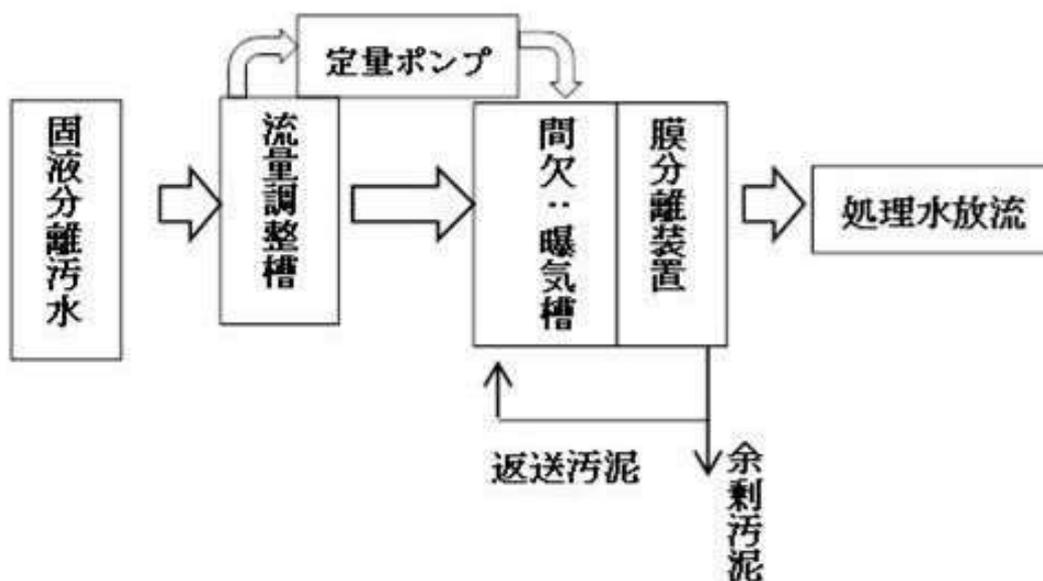


図3 膜分離による間欠曝気付き活性汚泥法

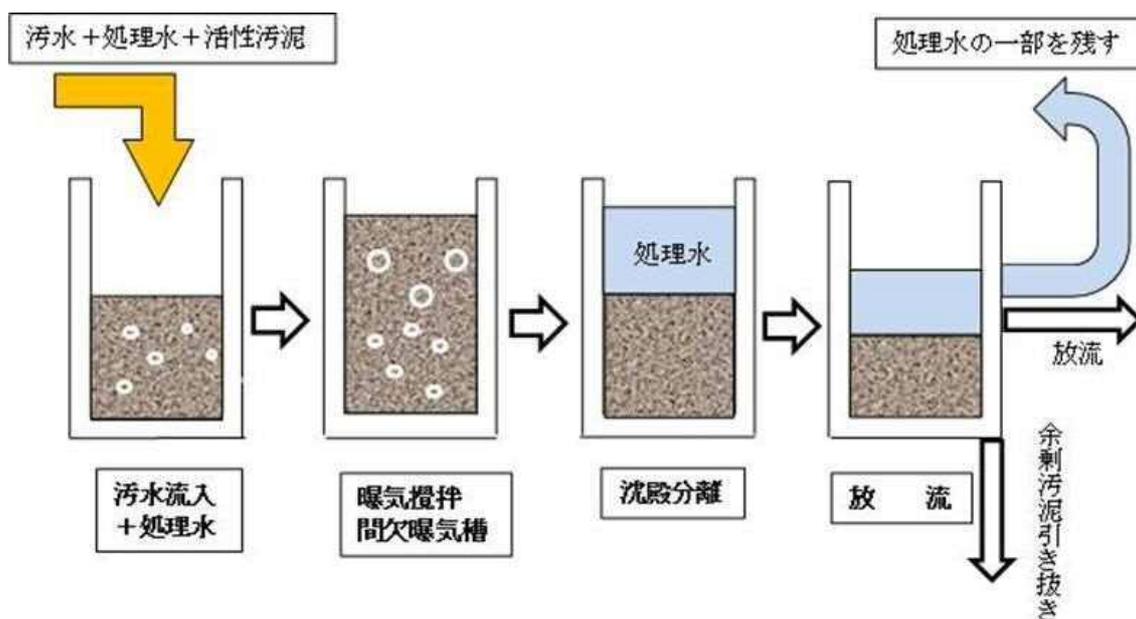


図4 間欠曝気付き活性汚泥法（汚水分割投入なし）

4) 間欠曝気付き回分式活性汚泥法
(汚水分割投入あり)

本法は前法の3)の汚水流入を分割(分流とも言う)して間欠曝気するもので、

硝化された処理水に汚水を数回に分けて流入させるので、脱窒効率が上がる(図5)。

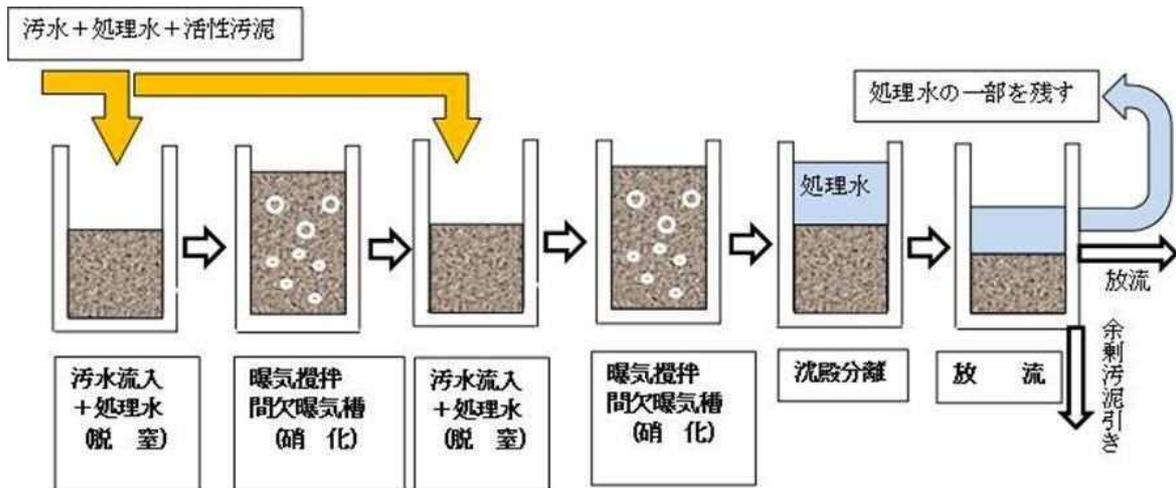


図5 間欠曝気付き回分式活性汚泥法(汚水分割投入あり)

5) 脱窒攪拌付き回分式活性汚泥法

本法は3)および4)の方法に酸素を供給することなく脱窒細菌と汚水がよく

接触して脱窒反応をより良く起こるように改良した方法である(図6)。緩速攪拌はプロペラ型の回転装置などを付ける。

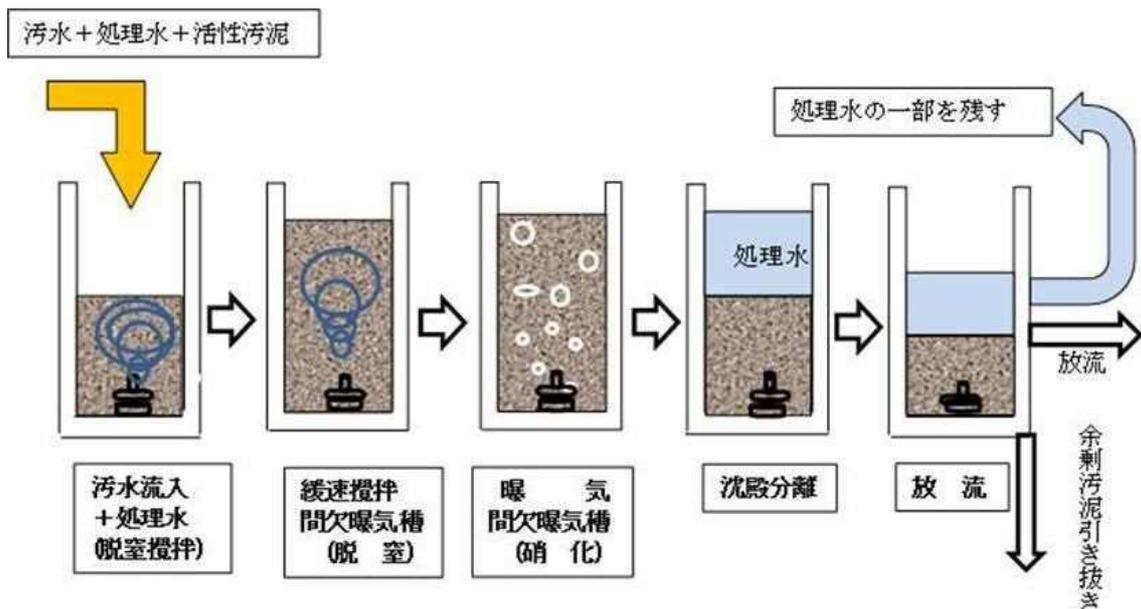


図6 脱窒攪拌付き回分式活性汚泥法

6) 沈殿分離による循環式硝化脱窒

本法は、連続式で、硝化された処理水を汚水と接触させるために循環させて脱窒を行うものであり、脱窒槽に硝化槽の混合液を戻して窒素ガスとして放出する

(図7)。硝化槽では汚水中の窒素を酸化して硝酸化する。脱窒効率に影響するのは、循環液と流入汚水量との比をコントロールすることが重要である。

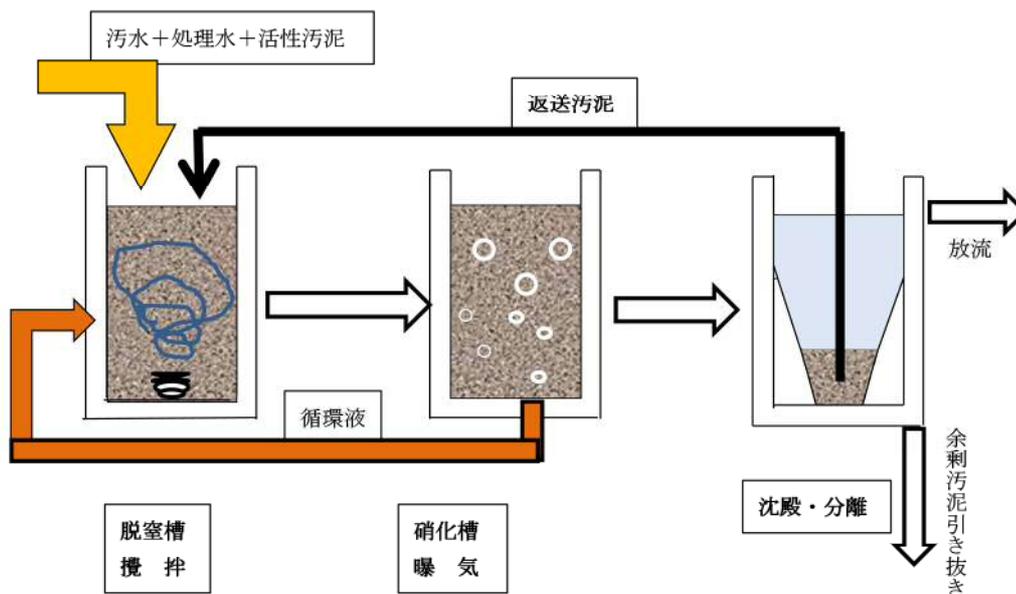


図7 沈殿分離による循環式硝化脱窒法

7) 膜分離による循環式硝化脱窒法

本法は、連続式で、硝化された処理水を汚水と接触させるために循環させて脱窒を行うものであり、脱窒槽に硝化槽の混合液を戻して窒素ガスとして放出する。硝化槽では汚水中の窒素を酸化して硝酸化する。脱窒効率に影響するのは、循環液と流入汚水量との比をコントロールすることが重要である。

この方法は前法の6)の沈殿槽を膜分離槽に代えたもので、活性汚泥濃度を高めても汚泥の流出が殆ど起きず、通常の沈殿分離に比べ、処理水は良好である(図8)。ただし、分離膜の管理や交換の問題

があり、手間と経費が掛かる点、十分に検討を要する。なお、運転に慣れていれば、処理水質の安定性は本法が最も良いものと推察される。

8) 神奈川方式(酸化溝法・オキシデーションディッチ法の変法)

間欠曝気槽は楕円形で、曝気攪拌装置により、攪拌と酸素供給を行い、酸化溝に流れを作り硝化とBODなどの酸化分解を行い、次いで、流れを止めて、汚水の流入に伴って脱窒が進行する(図9)。前述の回分式脱窒素法と同様である。

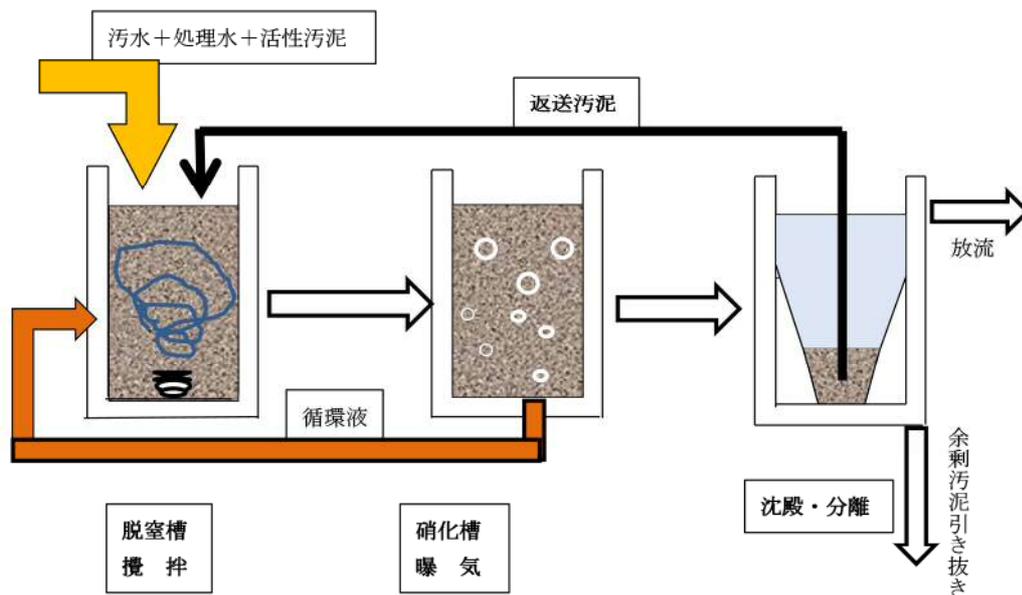


図8 膜分離による循環式硝化脱窒法

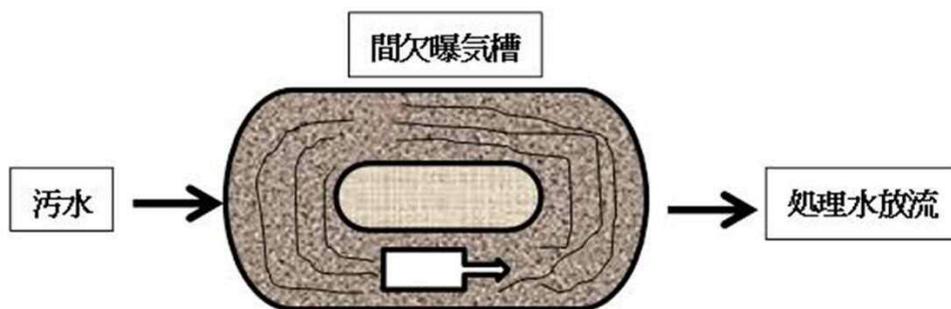


図9 神奈川方式による間欠曝気法

9) その他の脱窒素による窒素除去法

① 脱窒のための炭素源 (BOD 源) を検討する。その結果、低価格で安定供給ができれば畜舎汚水に頼らずに窒素除去が可能となる。しかし、この考え方は、入手法や経済性を考慮すると脱窒の炭素源に畜舎汚水を利用する方が最もよいものと考えられる¹⁷⁾。

② アナモックス菌が嫌気条件下でアンモニアと亜硝酸を利用して窒素ガスと水にする反応を応用する。そのためには、アンモニアの多い低 BOD 排水に向くもので、アナモックス菌を集積培養する必要がある点から、さらに検討を要するものと思われる¹⁸⁾。

③ 硫黄酸化脱窒細菌が嫌気条件下で硫黄と炭酸カルシウムの配合材に接触すると、硝酸性窒素および亜硝酸性窒素は窒素ガスとして放出される。即ち、脱窒されて窒素は水中に残らず、安全に寄与する^{15,17)}。しかし、硫黄等の配合剤の入手と経済性が懸念される。

4. まとめ

畜産農家では、高価な施設に専門の職人や熟練の技術者を採用することは、難しい。しかし、水域の富栄養化を抑制し、硝酸塩汚染を防止せねばならない。そのためには、極力環境汚染を抑制しなければならぬが、前述の対処(処理法)を実行する必要がある、もう一歩前進し、努力していかねばならないと考える。

最後に、著者の独断と偏見に基づき、意見を述べさせていただきましたが、ご意見がありましたらどうぞお寄せ頂ければ幸いです。そして、このような場をご提供いただき、ここに感謝いたします。

参考文献

- 1) 保坂成司、岩下圭之、大木宜章(2009) クロロフィル a と各水質項目の関連性に関する研究. 日本大学生産工学部研究報告、42 巻 2 号 : 19~31.
- 2) 雨宮由美子、中山大樹(1989) 諏訪湖の水の華を生じている *Microcystis* 属藍藻の毒性. 山梨大学工学部研究報告、35 号 : 110~116.
- 3) 井芹 寧(1998) ダム貯水池における淡水赤潮とアオコの発生機構および対策について. 九州技報第 23 号 : 23~40.
- 4) 横浜市環境科学研究所(2013) 海の環境、赤潮について. 赤潮発生メカニズム. 研究所での取組. 赤潮プランクトン.
<http://www.city.yokohama.lg.jp/kankyo/mamoru/data/sea/akashio/>
- 5) 門谷 茂(2006) 微小生物の反乱、—赤潮と貝毒—
<http://www2.fish.hokudai.ac.jp/news/open/2006/>
- 6) 丸茂恵右、横田瑞郎(2011) 総説・青潮と硫化水素の生物影響に関する文献調査.
海生研報、第 15 号、23~40.
- 7) 水産庁・(社)日本水産資源保護協会(1986) 青潮.
<http://www.fish.jfrca.jp/02/pdf/pamphlet/013.p/>
- 8) www.masimo.com (2007) メトヘモグロビン血症の解明; 有病率・罹患率・死亡率を覆い隠す、曖昧な症状で臨床的にまん延する疾患. 1~7.
- 9) 鎌田信一、押田敏雄、酒井健夫、局博一、永幡 肇(2005) 獣医衛生学、硝酸塩中毒. p30, 162, 256, 文永堂出版.
- 10) 鈴木文雄、渡辺一夫、古屋 浩、島村優理、堀北哲也(2002) 一養豚場における肥育豚の硝酸塩中毒の発生例、獣医疫学雑誌、No.1, 25~28.
- 11) 田中淳子、堀米仁志、今井博則、森山伸子、齋藤久子、田島静子、中村了正、藤田 齊(1996) 井戸水が原因で高度のメトヘモグロビン血症を呈した 1 新生児例. 小児科臨床. 49, 1661~1665.

- 12) <http://naturefarm.iti5.net/?eid=43> (2012) 硝酸態窒素と発ガン性について、1～8.
- 13) 農林水産省(2014) 生体内でのニトロソ化合物の生成と胃がんとの関係.
http://www.maff.go.jp/j/syouan/seisaku/risk_analysis/priority/syosanen/eikyo/003.html
- 14) 環境省水・大気環境局(2015) 平成26年度地下水質測定結果、p1～94.
環境省ホームページ
- 15) 押田敏雄、柿市徳英、羽賀清典共著(2012) 新編 畜産環境保全論, 富栄養化、p9～14, 家畜ふん尿 p42, 養賢堂..
- 16) 財団法人 畜産環境整備機構(2013) 畜産農家のための污水浄化処理施設窒素対応管理マニュアル、p25～30.
- 17) 田中康男(2014) 豚舎污水の窒素対策技術の展望、畜産環境情報、第53号. 11～19、(財) 畜産環境整備機構.
- 18) 和木美代子(2015) 窒素を除去するアナモックス菌、畜産環境情報、第56号. 1～14、(財) 畜産環境整備機構.

