



技術情報

VOL.12 NO. 1 1988

水道水中アルミニウムを考える

1. アルミニウムへの関心

アルミニウムは、19世紀後半に工業化されて以来、軽量の金属で展延性に富み耐食性に優れていることから、この文明社会になくてはならないものとして広く利用されている。例えば、航空、自動車、船舶、鉄道、電気、化学器具、食品工業、家庭の食器、包装材料等。

しかし、これらの無制限の使用に対して、少しずつ警鐘的な事例も見られるようになって来た。すなわち、1960年代になって、McKeeとWolfが、著書「Water Quality Criteria」のアルミニウムのセクションの中で、ある種の水性動物に対して、 $0.07 \sim 17.8 \text{ mg/l}$ で有害であり、浴用水中の濃度が 0.1 mg/l で人間の眼に炎症を生ずるとしている。

また、1970年代半ばには、ヨーロッパや北アメリカを中心に、森林衰退の問題がクローズアップされて来て、現在までにヨーロッパの森林衰退の原因として6つの学説が上げられているが、そのうちの1つに西ドイツのUlrichの説がある。彼は、西ドイツの森林の“枯れ死の森(Waldsterben)”状態の原因を、酸性雨が土壌から必要な栄養分を溶出し、同時に可溶化したアルミニウムが植物の根系に被害を与えるためであると唱え、カルニウム含量の少ない土壌水溶液中では $1 \sim 2 \text{ mg/l}$ で根系に障害が出るとしている。

医学的には、1975年にEllisらによって骨軟化症との関係が、1978年にTrappによってAlzheimer病との関係が報告され、現在も盛んに研究されている。

こうした状況の中で、アルミニウムが浄水処理や廃水処理で凝集剤としても多く使われていることから、APHA(米国公衆衛生協会)は、1980年度版「Standard Method」で、近代的な急速砂

ろ過処理場のろ過水はアルミニウムの濃度を 0.05 mg/l 以下にすべきと勧告している。また、WHOは1985年の飲料水水質ガイドラインで、 0.2 mg/l の勧告値を出している。日本では、現在までのところ規制値はない。

2. アルミニウムの存在

1) 環境中のデータ

アルミニウムは、地球上に広く多量に存在し、地殻では、酸素、ケイ素について第3位、金属元素としては第1位の存在量を占めている。一般にアルカリ金属、アルカリ土類金属、鉄等のアルミニウムケイ酸塩として長石、雲母等の主成分として岩石土壌中にあり、これらが風化すると、粘土やカオリンとなる。土壌中には、 $71000 \sim 10 \sim 300000 \text{ ppm}$ 含まれるが、例えば、ムラサキウマゴヤンに含まれるアルミニウムは 25 ppm であり、土壌からの生物濃縮は極めて低い。

水中では、可溶性塩、コロイド、不溶性化合物の形で存在し、河川水で $0.4 \sim 1.9 \text{ mg/l}$ 、海水で 0.01 mg/l の存在量である。海藻には $90 \sim 480 \text{ ppm}$ 、魚には 25 ppm 含まれているので、それぞれの濃縮係数が $9000 \sim 48000$ 、 250 と、海産生物への濃縮係数は大きくなっている。アルミニウムの海洋滞留時間は100年と推測されている。

大気中の存在量は、日本のデータで見ると、 $10 \mu\text{m}$ 以下の浮遊粒子状物質中に $740 \sim 2100 \text{ ng/m}^3$ となっている。

2) 飲食物に関するデータ

飲食物に関しては、野菜類 $0.5 \sim 5.0 \text{ ppm}$ 、大豆 $6 \sim 25 \text{ ppm}$ 、みそ $1 \sim 10 \text{ ppm}$ 、米 $4 \sim 20 \text{ ppm}$ 、食塩 $0.1 \sim 1.5 \text{ ppm}$ 、牛乳 $0.5 \sim 0.97 \text{ mg/l}$ の報告がある。果物中の含有量は、地域差より試料毎の違いが大きいとされており、柑橘類、リンゴ、ナ

の可食部で0.1~0.2ppm以下、ブドウ、イチゴ等の漿果、ウメ、モモ等の核果の2~4ppmであった。

Schroederらは、ヒトのアルミニウムの1日摂取量は、水からの摂取が0.1(最高値1.0)mg/日、飲食物からの摂取が45mg/日と食物からの摂取の方がはるかに多いと計算した。

3) 生体中のデータ

Seiboldは、ヒト血清中のアルミニウム濃度を0.17(0.05~0.50)μg/ml、Kehoeは、正常人の組織中の平均含有量を0.5(0.2~0.6)ppmと報告している。しかし、成人の肺中含有量は20~60ppm以上で年齢とともに増加することから、大気中から摂取されたアルミニウムが肺へ沈着することを示している。また、ヒトの毛髪では4(1.4~9.2)ppmであったが、地域による有意差はなかった。

Tiptonは、循環器中含量に関しては地域差があるとして、大動脈中の含有量はいずれも乾重量で、米国人28ppm、スイス人69ppm、極東人450ppm、アフリカ人840ppm、近東人1000ppmと報告している。

3. アルミニウムの代謝と毒性

1) アルミニウムの代謝

植物、動物および微生物において、アルミニウムが何らかの基本的な機能を営んでいるという決定的な証拠はなく、ヒトの栄養においても必須元素にはなっていない。ただし、コハク酸デヒドロゲナーゼトクロームC系に関与していることが、*in vivo*では証明済みである。

Kehoeは、北米正常成人男子のアルミニウムの1日平均摂取量は36.4mg/日で、尿中排泄量は0.05mg/日、糞中排泄量は41.9mg/日で、摂取量より排泄量の方が多く報告している。また、Tiptonも、男子について1日平均摂取量22mg/日、尿中排泄量1.0mg/日、糞中排泄量45mg/日、女子について同様に、18mg/日、1.0mg/日、17mg/日を報告しており、ヒトでのバランスは負に傾いていることを示しており、アルミニウムは消化管や呼吸気道からはほとんど吸収されないといえる。

2) アルミニウムの毒性

動物実験では、例えば、マウス経口のLD₅₀で、塩化アルミニウム3805mg/kg、硫酸アルミニウム770mg/kg、ラット経口のLD₅₀で、塩化アルミニウム3700mg/kg、硝酸アルミニウム4300mg/kg等

と出て来ているが、これらアルミニウム化合物の毒性は主にこれに結合する陰イオンによるものである。不活性なアルミニウム塩では急性毒性はないがヒナドリに多量のアルミニウム(1400ppm)を与えるとリン酸塩の吸収が妨害されて、血中や骨のリン酸が低下してくる病の発生が見られた。

ヒトのデータを見ると、ZookとLehmannは、1日平均246mg摂取しても健康被害はないとしている。また、水酸化アルミニウムを1日16gずつ6か月以上内服しても無害であり、不溶性のアルミニウム化合物は、経口的に摂取した場合でも、皮膚と接触した場合でも毒性は低い。一方、可溶性化合物は、皮膚や粘膜に対して刺激作用を現わすことがあるとされており、消化管に対しては、胃の酸度の低下(酸・塩基平衡は異常なし)、胃液分泌低下、粘液分泌の増加、ペプシン活性の阻害がみられる(これを応用して消化性潰瘍治療薬としてアルミニウム製剤がある)。ヒトでのくる病発生は明らかでない。なお、有機アルミニウム化合物は、反応性が強いので、皮膚に付着すると特に疼痛の激しい火傷を生ずる。

3) アルミニウムとヒトの健康障害

以上述べて来たように、一般にアルミニウムはヒトにとって大きな毒性はない。しかし、アルミニウムが登場して以来、いくつかの事例でその影響が議論されて来た。例えば、ドイツのボーキサイト鉱山労働者の1,000人以上の胸部X線検査で3.5%に、酸化アルミニウムなどの粉塵暴露労働者で4.9%に、非進行性の異常陰影がみられたこと。1947年、Shaverらによって、アルミニウム研磨工場労働者に非顆粒性の間質線維化(Shaver病)が発見されたこと。1939年Goralewski、1959年Mitchellによって、ステアリン酸アルミニウムによる肺線維症(アルミニウム肺)が報告されたこと等。そして、現在も議論されている事例に、透析痴呆(dialysis dementia)やAlzheimer病との関係がある。

透析痴呆は、1964年にPetersonらによって、腎不全の透析療法患者の透析による脳症の発生として報告され、1976年Alfreyらが、それら透析痴呆患者の脳灰白質中アルミニウムの濃度が極めて高いと報告して以来注目を集めるようになった。症状は、痴呆、言語障害、けいれん等で、ヨーロッパ、米国、オーストラリア、南アフリカなどが

らの報告が多い。この透析痴呆は、前述のように透析痴呆患者の脳灰白質中アルミニウムの高いことや、それらの発生地域の水道水中アルミニウム濃度が他よりも高く、同時に水中アルミニウム濃度と家庭透析を受けている30人の患者の血清中アルミニウム濃度及び透析痴呆の発症に相関があること、図1に示すように、浄水処理に硫酸アルミニウムを用いた時期と透析痴呆患者の発症時期が一致すること等から、透析液由来で消化管を経ずに直接血液中に入るアルミニウムによるものではないかと考えられている。しかし、一方で、Arieffらの調査により、腎不全、アルミニウム摂取増加、脳血液関門の透過性異常などでも同程度まで脳内アルミニウム増加を来すことが示されている。現在では、透析痴呆患者について脳内マンガン、スズ、カルシウム等の増加の報告もあり、アルミニウムの増加が唯一の因子ではないらしいことから、透析痴呆は多因子性の疾患であるとも考えられている。

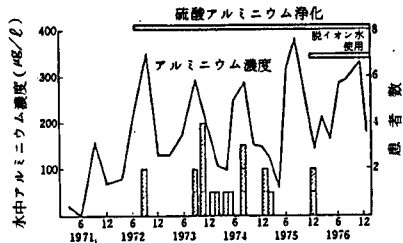


図1 水のアルミニウム処置および脱イオンと透析痴呆患者発症の関係

Alzheimer病は、老人性痴呆症で、神経系線維の病変及び皮質硬化を特徴としたいわゆる初老性斑点が現われる。Grapperらによれば、このAlzheimer病患者の脳内アルミニウムは、正常人の $1.9 \pm 0.7 \mu\text{g/g}$ に対して $0.4 \sim 107.0 \mu\text{g/g}$ で28%が動物実験で脳内細胞機能障害が見られる閾値 $4 \mu\text{g/g}$ を越えていたと報告した。Alzheimer病とアルミニウムには何らかの関係があると推測されているが、現在までのところ、アルミニウム単独説、アルミニウムと他の因子による複合説および一時的な原因による二次的なアルミニウム増加説等が出ているが明らかでない。

従来ほとんど生体影響がないとされていた物質が、長期にわたる暴露、蓄積によって従来原因不明とされていた疾患の原因となる可能性があり、

アルミニウムについても慎重な研究が必要であるといわれている。

4. 水道水中アルミニウム

1) 浄水処理の歴史

原水供給から始まった水道も、すでに1世紀頃(ローマ時代)から沈澱法による処理が一部で取り入れられ、濁り対策を講じていたと言われている。

表1に世界の水道技術史(水道協会雑誌第56巻第10号)を示した。これによれば、浄水処理におけるアルミニウムの使用は、1885年に米国のSomerville市とRaritan市が硫酸アルミニウムによる化学沈澱法を採用したことに始まるが、浄水処理の歴史では革命的な技術革新であったと言える。

2) 浄水処理におけるアルミニウム凝集剤

水中に存在する物質の粒径による分類を図2に示した。通常天然水中に存在する $10^{-7} \sim 10^{-4} \text{cm}$ の範囲内の粒子は、 $10^{-7} \sim 10^{-6} \text{cm}$ は天然有機着色物質の微コロイドが、 $10^{-5} \sim 10^{-4} \text{cm}$ は粘土系粗濁物質が、また、 10^{-6}cm 付近以下では、人工的な汚濁河川等の有機物があてはまる。天然の濁水は、これらのコロイド溶液として存在し、その表面は負の電荷を持っており、相互に反発しあって安定な分散懸濁液となっている。

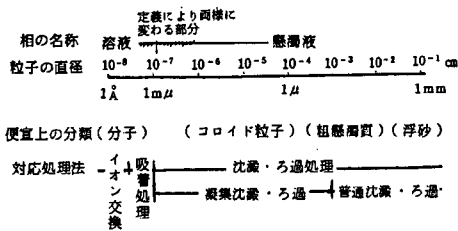


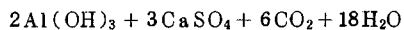
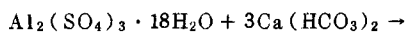
図2 水中に存在する物質の粒径による分類

凝集とは、負の電荷を持ったコロイドを電気的に中和して凝集させ、大きな粒子(フロック、 $10^{-2} \sim 10^{-1} \text{cm}$)を形成させることである。水中の無機物、有機物、細菌、微生物は、フロックの中に取り込まれて除去される。凝集剤には、硫酸アルミニウム(通称硫酸ベン土)、硫酸第一鉄、硫酸第二鉄、塩化第二鉄、アルミン酸ソーダ、アンモニウム明ばん、カリ明ばん、ペントナイト等がある

表1 世界の水道技術史

年代 (年)	国名	事項
1804	イギリス	Lancashire が砂利、砂層を用いる浄水法を発明、主として工業用に用いられた。 Peacock が上向流砂濾過池の特許をとる。現在のものと全く同じ構造である。 最初の砂濾過池が、Paisley (Scotland) において、John Gibb により建造された。
1807	イギリス	Glasgow 市水道が、Clyde 河の河底に世界最初の集水埋渠を設けた。この際に James Watt が水中可撓継手を提供した。
1820	イギリス	Robert Thom が、濁りで閉塞しがちな Glasgow 水道の濾過池を改造し、上げ底構造と逆洗法を取り入れた。
1827	イギリス	Chelsea 水道会社の技師の James Simpson が、供給水の水质が悪いという市民の抗議のため濾過池の研究を行い、現在と同じ緩速砂濾過池と間欠式沈澱池を組み合わせた浄水法を考案した。
年代不詳	イギリス	Aberdeen の化学教授の Thomas Clark が石灰注入による軟化法を案出し、主として工場でボイラー用水のため採用された。
1882	アメリカ ドイツ	Somerville (N.J. 州) にて急速砂濾過池が導入された。ただし凝集剤は用いなかった。 Robert Kock が初めて結核菌を発見し、細菌学が発足する。80年代半ばにコレラ菌が発見され、水がその伝播することを確かめた。
1883	アメリカ	合衆国保健局が水の汚染を調査する広範な研究を行い、この年に Standard Methods for the Examination of Water の第1号を完成した。
1885	アメリカ	Somerville と Raritan (ともに N.J. 州) の両市が初めて化学沈澱を行った。ただし、沈澱に硫酸アルミニウムを用いる最初の実験は、M. C. Jeunnet 研究所 (Algeria) でそれ以前に行われていたが誰も採用しなかった。
1893	オランダ	Oudshoorn 市水道で初めてオゾン消毒が採用された。
1895	アメリカ	Lawrence 水道 (Massachusetts 州) の化学者の1人であった Allen Hazen が、砂濾過等の系統的研究を行い画期的な理論を発表した。彼の仕事は同僚の George Warren Fuller により引き継がれた。
1896	ユーゴスラビア	飲料水に晒粉を加えることにより腸チフスの流行をくい止めた。
1897	カナダ	英人技師 John Henderson Porter が、40年前の Clark の軟化法を改善して、石灰とソーダ灰を加えて永久硬度を除去する方法を開発した。Winnipeg 水道でこの方法が採用された。
1902	ベルギー	Middlekerke 市水道で晒粉消毒を常時行う施設を設けた。
1906	アメリカ フランス	New York 市水道で初めてオゾンの実験を行った。 Nice 水道でオゾン消毒を開始。
1910	アメリカ	Jersey 市 (N.J. 州) の水道会社で、Dr. J. L. Leal が塩素ガスによる消毒法を研究し、この年に Boonton 浄水場で採用された。これ以後全米に塩素消毒が急速に広まった。このため1900年にはアメリカの腸チフス死亡率は10万人対36人だったものが1950年には0.1人に低下した。
	イギリス	London 水道で塩素ガスを消毒に使用。
1915	カナダ	Ottawa 水道でクロラミン消毒法が初めて採用された。
1924	アメリカ	プランクトンによる臭味を除くために Baylis (Chicago 水道) により粉末活性炭が採用された。
1936	アメリカ	Baylis (Chicago 水道) が活性ケイ酸を凝集剤として初めて使用した。
1937	アメリカ	アンスラサイトを用了二層濾過が約40ヶ所で採用されている。
1940	アメリカ	Meyer と Strauss が多室式電気透析法を発表。
1949	アメリカ	St. Louis 水道で減衰濾過法の実験が行われ好結果をえた。
1950	アメリカ	Ionics 社がイオン交換樹脂膜を発表した。
1954	アメリカ	Ionics 社による電気透析法による海水淡水化プラントがイランのアラビアン・アメリカ石油会社に納入された。
1957	アメリカ	California 大学の Loeb と Sourirajan が酢酸セルローズから Loeb 型膜を発明した。
1962	アメリカ	Tubler 型モジュールによる逆浸透法が開発された。
1964	アメリカ	Spiral 型モジュールによる逆浸透法が開発された。
1965	アメリカ	中空糸型モジュールによる逆浸透法が開発された。 Coalinga (Calif. 州) で 19 m ³ /日の逆浸透法による海水淡水化プラントが稼働。 Conley W. R. と Pitman R. W. により Micro-floc 法が開発され、沈澱を経ないで直接濾過する浄水法の第1号となった。 San Diego 水道 (Calif. 州) に海水淡水化プラント完成。
1967	日本	ポリ塩化アルミニウム (PAC) が新しい凝集剤として注目され始めた。 傾斜板沈澱池が普及し始めた。

が、水道用の凝集剤として最も代表的なものは、硫酸バン土 $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O$ とポリ塩化アルミニウム $[Al_2(OH)_m Cl_{6-m}]_n$ である。例えば、硫酸バン土と天然水中のアルカリ度との反応は、



であり、原水中にはアルカリ度 ($CaCO_3$) 20 mg/l 以上が必要といわれている。水酸化アルミニウムは、溶液の pH によって加水分解や重合が起こり、その化学形は、pH 4~5 では $Al_3(OH)_2^{4+}$ 、それより高いところで $Al_3(OH)_2^{2+}$ 、pH 8.4 で $n \cdot Al(OH)_3$ 、それ以上で $Al(OH)_4^-$ となる。同一のアルミニウム量で処理するならば、pH 5 付近で負電荷の中和能力が最大であるが、それ自身が反発しあって溶解性を示し、pH 6 以上の方が中和を経てフロックを形成し易い。pH 8 付近では、アルミニウム自体の凝集性は良いが除去率が下がる。従って、硫酸バン土の最適 pH は、5~8 である。

通常、浄水場では 1 日に 1~3 回程度のジャーテストを行い、その日の原水の水温、pH、濁度粒子、共存物などに応じて、凝集剤、pH 調整剤、アルカリ剤などの添加量を検討し、沈澱効率の良い条件を選んで薬液投入を行っている。表 2 に浄水方法の選択基準を示した。緩速ろ過とは、2.5~6.0 m/日 で細かな砂層の表面の膠質膜で原水中の浮遊物や細菌の大部分を機械的、物理化学的、生物学的作用により抑留する。急速ろ過とは、4~6 m/時 でろ過し、薬品による凝集沈澱が前提となっている。

3) 水道水中のアルミニウム濃度

水中アルミニウムの測定法には、比色法として、oxine-クロロホルム抽出法 (最小検出感度 10 μg

/l)、Eriochrome cyanine R 法 (同 6 μg/l) がある。原子吸光法では、アルミニウムが耐熱性の酸化物を作るために酸化二窒素-アセチレン炎による (同 1000 μg/l) か、graphite 舟 (同 1~0.1 μg/l) を用いる。Lumogallion を用いる蛍光法は、0.3 μg/l の最小検出感度である。

水道水中アルミニウムのデータは余り多くない。米国の National Academy of Science (NAS) の 1977 年の報告によれば、1577 件の原水の平均濃度は 74 μg/l、380 件の浄水で同 179.1 μg/l。但しこの場合、原水と浄水の系統が必ずしも一致していない。Miller らによる 1980 年~1981 年における米国内の各地の調査では、578 件の原水について中央値 0.053~0.392 (最高値 5.35) mg/l、716 件の浄水について同 0.026~0.161 (同 2.67) mg/l で、原水よりも浄水の方が高いアルミニウム濃度を示したのは、40~50% であった。

当所では、昭和 62 年度に特定項目水質調査として急速ろ過処理をしている浄水場における処理前後水の調査を実施しており、来年度も継続する。初年度分の 18 件のアルミニウム濃度は、原水については平均値 0.11 (0.05~0.24) mg/l、浄水については同 0.09 (0.02~0.17) mg/l であり、原水より浄水の方が高いアルミニウム濃度を示したのは 39% であった。今後の調査により、水道水中アルミニウム濃度と他の成分との関係やその挙動が明らかにされるであろう。

参考文献

1. 和田 功著 『エコトキシコロジーと臨床金属とヒト』 朝倉書店、1985.
2. Windsor Sung et al. : Aluminium in Drinking Waters, Journal NEWWA, 363~389, 1984.

表 2 浄水方法の選択基準

原水の水質	処理法	原水の水質	
① 大腸菌群 (100ml, MPN) 50 以下。 ② 一般細菌 (1ml) 500 以下。 ③ 他の試験項目は水質基準に常に適合する。	消毒設備のみとすることができる		
① 大腸菌群 (100ml, MPN) 500 以下。 ② 生物化学的酸素要求量 (BOD) 3ppm 以下。 ③ 年平均濁度 10 度以下。	緩速ろ過池	沈澱池不要	
		普通沈澱池	
		薬品処理可能な沈澱池	
上記以外	急速ろ過池	薬品沈澱池 高速凝集沈澱池	① 濁度: 最低約 5 度以上、最高約 3,000 度以下。変動の幅が極端に大きくない。 ② 処理水量の変動が少ないこと。
(プランクトン、濁度など)	二 段 ろ 過 法		
(鉄、マンガン、pH、臭気など)	特 殊 処 理 法		

(生活環境部 大沼章子)

貝毒(麻痺性貝毒、下痢性貝毒)について

はじめに

わが国の食中毒の発生原因において、動物性自然毒のうちではフグ毒に起因する事故が筆頭である。しかし、近年貝の摂食による食中毒発生がしばしば報告されている。その原因は、細菌やウイルスに汚染したり重金属の蓄積に起因するのではなく、貝が毒化プランクトンを摂取し、ヒトがそれを食べることにより発生する。それらは、症状によって麻痺性貝毒あるいは下痢性貝毒と呼ばれ、過去の技術情報(1981, No.3)でも紹介してあるが、その後かなり詳細な事実が解明されている。というのも、水産資源の養殖化が進むなかで貝類とて例外ではなく、従って、それを主要産業とする地域での貝の毒化による経済的打撃及び社会的影響を考慮し、毒化メカニズム解明のための調査研究が全国規模で精力的に行われたことによる。

そこで、今回は新しい知見も加え、再度貝毒について述べる。

1. 麻痺性貝毒(Paralytic Shellfish Poison)

欧米では、古くから麻痺性貝毒(PSPと略す)の被害が出ており、北アメリカ大陸の太平洋及び大西洋沿岸に多く発生することが知られている。記録的にカナダとアメリカを合わせると1880-1970年の間に543名の患者が発生し53名の死者が出ている。また、北海沿岸のイギリス、ノルウェー、ベルギーなどにおいてもPSPの発生が報告されている。

一方、わが国におけるPSPの発生は、表1に示すように昭和23年に豊橋で起こったアサリ中毒が記録としては最も古く、昭和36年の岩手のアカ

ザラ、続く37年には京都のマガキによる事故が報告された。それ以降はしばらく途絶えたが、昭和54年には山口及び北海道においてそれぞれマガキ、ムラサキガイでPSPが発生した。従って、表からも分かるとおり現在までに93名の患者が発生しそのうち3名の死者を数えている。

近年、有毒プランクトンの赤潮発生や、それに伴う貝の毒化を起こす地域が拡大しつつあり、北半球のみならずボルネオ、ニューギニア、チリなど南半球でもその発生が報告されている。

WHOにおいても、このような事態を考慮して1978年には西ベルリンにおいて「麻痺性貝毒に関するWHO専門家会議」を開催し、その基礎研究の推進と同時に発生予防に対し国際協力体制を敷くように要請している。

・主な症状

中毒症状は、一般に食後30分以内に現われ、口唇部の感覚異常を始め、四肢の麻痺、平衡感覚の喪失など随意運動が困難となる。重症例では、運動失調に次いで浮遊感、言語障害、流涎などを伴い、究極的には呼吸麻痺により死に至る。また、この症状はフグ毒のそれとまわめて類似しており類症鑑別は困難である。軽症の場合は通常12時間程度で快方に向かうとされている。

・原因プランクトン

PSPの原因となるプランクトンは、表2にも示すとおり、渦鞭毛藻類であるGonyaulax属あるいはPyrodinium属などである。中でも、G. catenellaやG. tamarensisは欧米やわが国におけるPSP発生の代表的なプランクトンである。カリフォルニアで毒化した貝から抽出分離されたサキシトキシン(Saxitoxin, STX)はG. catenellaが原因であった。また、カナダ太平洋岸の毒化貝からはSTXと類似するが異なる毒素であるゴニオトキシン(Gonyautoxin, GTX)が認められ、G. tamarensisより産生されることが証明されている。一方、昭和50年に三重

表1 わが国における麻痺性貝中毒

発生年月	貝の種類	発生場所	患者総数(死者)
昭和23年 7月	アサリ	豊橋	12(1)
昭和36年 5月	アカザラ	大船渡(岩手)	20(1)
昭和37年 2月	マガキ	宮津(京都)	42(0)
昭和54年 1月	マガキ	仙崎(山口)	16(0)
昭和54年 4月	ムラサキガイ	旭川(北海道)	3(1)

(野口ら、医学のあゆみ、第112巻第13号より)

県尾鷲湾でわが国で初めて有毒プランクトン(*G. catenella*)による赤潮の発生が認められ、翌年の51年には岩手県大船渡湾でも同種の赤潮発生が確認された。

・毒素の性状

PSP毒素は、その大部分が貝の中腸腺に蓄積されることが判明している。また、その毒力の比較を表3に示すが、細菌毒には及ばないもののフグ毒に匹敵し、ストリキニーネあるいはシアン化合物

物の100~1000倍の強さにもなる。

PSP毒素は、前述のとおりSTXとGTXの2群に大別されるが、STX, neoSTX, GTX₁₋₈及びGTX₉の異性体の11種についての構造が現在までに決定されている。それらはいずれも水に可溶性で、酸性域では安定であるが、アルカリ域では分解する。

毒素はそれぞれ複合的に存在するのが一般的で、表4には、わが国でこれまでに認められた有毒成

表2 PSP産生プランクトン

種 類	分 布 域	産生するPSP
<i>Gonyaulax catenella</i>	北太平洋沿岸(カナダ、アメリカ) 日本、チリ、ベネズエラ	STX, GTX, STX
<i>G. tamarensis</i>	北大西洋沿岸(カナダ、アメリカ) 北海沿岸(イギリス、デンマーク、ノルウェー、 オランダ)	GTX, STX
<i>G. acatenella</i>	北太平洋沿岸(カナダ)	不 明
<i>Pyrodinium phoneus</i>	北海沿岸	不 明
<i>P. bahamense</i>	ブルネイ、パプアニューギニア	STX, その他

(野口ら, 医学のあゆみ, 第112巻第13号より)

表3 種々の毒素の毒性の比較

毒 素	LD ₅₀ ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	来 源	分 子 量	分 子 式
Botulinus toxin A	0.00003	細菌	900,000	(タンパク質)
Tetanus toxin	0.0001	細菌	100,000	(タンパク質)
Diphtheria toxin	0.3	細菌	72,000	(タンパク質)
Saxitoxin	5~10	二枚貝	372	$\text{C}_{10}\text{H}_{17}\text{O}_4\text{N}_7 \cdot 2\text{HCl}$
Gonyautoxin-2	10~12	二枚貝	270	$\text{C}_7\text{H}_{12}\text{O}_7\text{N}_7$
Tetrodotoxin	8.7	フグ	319	$\text{C}_{11}\text{H}_{17}\text{N}_3\text{O}_8$
Strychnin	500	植物	334	$\text{C}_{21}\text{H}_{22}\text{N}_2\text{O}_2$
NaCN	10,000	—	49	—

(野口ら, 医学のあゆみ, 第112巻第13号より)

表4 各地の毒化貝およびプランクトンの有毒成分

アサリおよびムラサキガイ (<i>G. catenella</i> , 尾鷲湾, '75)	GTX ₁ , GTX ₂ , GTX ₃ , GTX ₄ , GTX ₅ , STX
ホタテガイ (<i>G. exacavata</i> , 大船渡湾, '76, '79)	GTX ₁ , GTX ₂ , GTX ₃ , GTX ₄ , STX, neoSTX
ホタテガイ (<i>G. exacavata</i> , 大船渡湾, '77)	GTX ₁ , GTX ₂ , GTX ₃ , GTX ₄ , unknown
ホタテガイ (? , 噴火湾, '78)	GTX ₁ , GTX ₂ , GTX ₃ , STX, neoSTX, unknown
ムラサキガイ (? , 瀬戸内海, '78)	GTX ₂ , GTX ₃ , GTX ₅ , STX

(野口ら, 医学のあゆみ, 第112巻第13号より)

分の構成を示す。

薬理作用については、STXを用いた研究によると、筋肉や神経の細胞膜のNaチャンネルを選択的に阻害し脱分極を妨げるが、Kチャンネルには影響を与えない。これはフグ毒でも同じ作用でありGTXも同様な作用があると報告されている。

2. 下痢性貝毒 (Diarrhetic Shellfish Poison)

下痢性貝毒 (DSP) による中毒例は比較的最近で、わが国では昭和51年にムラサキイガイの摂食による事故が初発である。

世界的にも最近この発生が報告され始めスペイン、フランス、ノルウェー、オランダあるいはチリなどでも認められており、1983年までの統計によるとヨーロッパ全体で約5,000人の患者が報告されている。

この貝毒は、当初その毒素がエーテル画分に抽出されたので脂溶性貝毒と呼ばれたが、後に症状の主徴である下痢を主体とする消化器障害にちなんで下痢性貝毒と改称された。わが国では、昭和51～53年の間に合計20件 600人の患者を数えた。

・主な症状

中毒症状は、一般に食後30分から4時間以内に発症し、発熱はなく、水様性の下痢、吐き気、腹痛、嘔吐などを主徴とする。ほぼ3日間で回復し現在までのところ死亡例はない。

・原因プランクトン

DSPの原因となるプランクトンは、渦鞭毛藻類の *Dinopysis. fortii*, *D. acuminata* などと考えられている。わが国ではそのほか *D. mitra* から、またタイで起こった赤潮では、*D. caudata* からそれぞれ下痢性毒が検出されている。その一方、東京湾で採れた *D. acuminata* は無毒であったとの報告からも、プランクトンの生息海域などで毒素産生能に差のあることが指摘されている。

毒化プランクトン発生海域は、昭和53年までは北海道、東北に限局していたが、同56年には西日本にまで拡大した。同時に毒化貝もホタテ、ムラサキイガイなどからアサリ、トリガイなどにまで被害が及んでいった。

・毒素の性状

DSP毒素は、PSP毒素のSTXやGTXほどは強くないと思われ、最小致死量は後述する毒成分によっても違うが160～500 μ g/kgでありPSPの

約1/10程度の毒力と考えられる。

毒成分は、構造的に2群に大別され、第1のグループは Okadaic Acid (OA), *Dinopysis-toxin*_{1,3} (DTX_{1,3}) であり、第2のグループは *Pectenotoxin* 1～3 (PTX1～3) である。これら構造決定がなされた6成分と未決定の3成分を加えた、少なくとも9成分が存在することが判明している。

その毒性は、第1のOA、DTX群において強い下痢原性が認められるが、第2のPTX群ではそれほど強い毒性は認められていない。

上記の毒成分が複合的に存在して毒性が発揮されると考えられ、事実、貝の種類あるいは海域によりそれらの構成比は異なっていることが報告されている。

しかし、薬理作用や化学的性状については、現在のところ十分には解明されていないようである。

3. まとめ

昭和51年から突如発生し始めた下痢性貝毒と、それまで散発的に発生していた麻痺性貝毒は、食品衛生上の社会的影響と共に生産業者に与える経済的打撃との両面の問題として取り上げられた。

しかし、行政対策もいち早く取られ昭和53年には水産庁及び厚生省から、貝毒の発生とその予防対策またその検査法についての周知が図られ、全国規模で統一法による貝毒検査が行われることとなった。その後若干の修正が加えられ現在に至っている。

貝に限らず、物流経路の拡大化、高速化のため、例えば市場に出たアサリやホタテの産地を特定し、検査のためその場に停めることは不可能に近い。従って、出荷以前の段階で検査を行い、貝の出荷停止をして食中毒発生予防措置が計られており、ここ数年は貝毒による食中毒の発生は認められていない。その一方では、貝毒の発生原因となるプランクトンの生態及び海流や地理的環境条件を踏まえて、毒化メカニズムを解明するための調査、研究が進められている。事実、プランクトン相や海水温などを定点観測して信頼性の高い毒化予測が行われ始めた地域もある。

従って、今後の課題は、より正確な毒化予測と共に迅速で簡便な検査法の確立であると思われる。

(生物部 奥村正直)