



---

---

*Encyclopedia of Science and Technology*

*McGraw-Hill·Kodansha*

---

世界科学大事典

---

---

講談社

---

---

# 8

*Encyclopedia of Science and Technology*

---

## 世界科学大事典

---

発行 昭和52年3月20日 第1刷発行  
昭和54年11月27日 第3刷発行

編集 講談社出版研究所

発行者 野間省一

発行所 株式会社講談社

所在地 東京都文京区音羽2-12-21 電話東京(03)945-1111(大代表)

郵便番号 112

振替 東京8-3930

製版・印刷 凸版印刷株式会社

製本 株式会社国宝社

用紙 三菱製紙株式会社

表紙 東洋クロス株式会社

---

N. D. C. 403 498p. 31×22cm

©KODANSHA 1977 Printed in Japan

落丁本、乱丁本はおとりかえいたします。

3540-439585-2253 (0)

---

---

---

---

世界科学大事典

---

8

シュエーデン

---

---

# シユ

## 自由エネルギー～人格理論

獣亜綱 じゅうあこう ⇨ 真獣亜綱

### 自由エネルギー じゅう—

[Free energy] 熱力学における用語で、内部エネルギー  $E$  またはエンタルピー  $H$  と温度とエントロピーの積  $TS$  とによって定義される 2 種類の関数のいずれかを指す。

関数  $(E-TS)$  はヘルムホルツの自由エネルギーで、ヨーロッパの文献で自由エネルギーというときは通常これを意味する。ギブスの自由エネルギーは関数  $(H-TS)$  である。アメリカの化学熱力学のルイス-ランダウ学派では、自由エネルギー  $F$  はこの関数を意味する。ほかではヘルムホルツの自由エネルギーに記号  $F$  を用いるので、それとの混乱を避けるために記号  $G$  を用いている。最近では、ギブス関数に記号  $G$  を用いて、自由エンタルピーという呼び名も使われる。→仕事関数(熱力学)

**理論** 閉じた系(外界との間に物質移動がない系)においては、可逆等温過程において系のなしうる仕事は式(1)によって与えられる。

$$W_{\text{rev}} = -\Delta A = -\Delta(E-TS) = -(\Delta E - T\Delta S) \quad (1)$$

この条件のもとでは、 $T\Delta S$  は外界から系に与えられる熱を表す。過程が発熱的  $T\Delta S < 0$  であれば、系が外界に対して実際にする仕事は系の内部エネルギーの減少より少ない。量  $(\Delta E - T\Delta S)$  は自由エネルギーの変化、すなわち内部エネルギーの変化のうち、特定の条件のもとで仕事に変換可能な部分とみなすことができる。これが自由エネルギーという名称の起源である。しかしながら、熱力学量のこのような解釈は誤解を招きやすい。 $T\Delta S$  が正の場合は、式(1)によると <自由> エネルギーの減少は内部エネルギーの減少よりも大きいのである。→化学熱力学

可逆過程で温度、圧力一定のときは、系のギブス関数  $G$  の減少が上記の意味で自由エネルギーの変化に対応する。それは、 $G$  の減少が閉じた系のなす仕事のうち、与えられた圧力  $P$  のもとでの体積変化  $\Delta V$  に伴う仕事を除いた部分に等しいからである。 $\Delta H = \Delta E + P\Delta V$  であるから、式(2)に示す関係が成立つ。

$$\Delta G = -(\Delta H - T\Delta S) = W_{\text{net}} = W_{\text{rev}} - P\Delta V \quad (2)$$

これらの自由エネルギー関数はいずれも熱力学系の示量的な状態量である。状態のある特定の変化については、 $\Delta A$  も  $\Delta G$  も変化の起る経路にはよらない。これらの関数は変化高のみが測定可能で、1つの状態における関数の値自身は測定できない。

閉じた系における温度、圧力一定の過程においては、可逆性、非可逆性や熱平衡の熱力学的な条件は関数  $G$  を使って表すのが自然である。温度、圧力一定のもとではいかなる無限小の過程においても  $-dG \geq \delta W_{\text{net}}$  である。 $\delta W_{\text{net}}$  が負でなければ、すなわち外界が系に対して仕事

をしなければ、変化  $dG$  は負か 0 でなければならない。可逆的な無限小過程では  $-dG = \delta W_{\text{net}}$ 、非可逆過程では  $-dG > \delta W_{\text{net}}$  である。したがって、自由エネルギー  $G$  は与えられた温度、圧力のもとでの熱平衡状態を特徴づける最小値まで減少する。熱平衡における任意の無限小過程、例えば化学反応進行度の無限小変化に対して、 $dG = 0$  である。温度、体積一定のときは仕事関数  $A$  がこれと同様の役割を果たす。変数として温度と圧力の方が便利であるから、熱力学においてはギブスの自由エネルギーの方がよく用いられる。

**部分モル量** 表面、重力、磁力の存在しない均一な相においては、自由エネルギー  $G$  は系を構成する成分のモル数、温度  $T$ 、圧力  $P$  に依存する。 $\Omega$  を成分の総数、 $n_i$  を成分  $i$  のモル数とし、添字  $n$  で系の組成一定の条件を、添字  $n_j$  で  $n_i$  以外の成分のモル数一定の条件を表すと、式(3)が成立つ。

$$dG(T, P, n_1, \dots, n_\Omega) = \left(\frac{\partial G}{\partial T}\right)_{P, n} dT + \left(\frac{\partial G}{\partial P}\right)_{T, n} dP + \sum_{i=1}^{\Omega} \left(\frac{\partial G}{\partial n_i}\right)_{T, P, n_j} dn_i \quad (3)$$

式(3)で  $\left(\frac{\partial G}{\partial n_i}\right)_{T, P, n_j}$  は  $i$  成分の化学ポテンシャル  $\mu_i$  である。それはルイス-ランダウの部分モル自由エネルギー  $G_i$  と同一である。したがって式(4)が成立つ。→溶体

$$dG = -S dT + V dP + \sum_{i=1}^{\Omega} \mu_i dn_i \quad (4)$$

$T, P$  一定のもとで化学ポテンシャルは示強変数で、その値は密度と同様各成分のモル数比によって定まり、相の全質量にはよらないから、この式は  $n_i = 0$  から始めて  $T, P$  および成分比一定のもとで積分できて式(5)を得る。これから式(6)が出る。

$$G(T, P, n_1, \dots, n_\Omega) = \sum_{i=1}^{\Omega} n_i \mu_i \quad (5)$$

$$dG = \sum_{i=1}^{\Omega} \mu_i dn_i + \sum_{i=1}^{\Omega} n_i d\mu_i \quad (6)$$

これと  $dG$  に対する表式(4)とが両立しなければならないことから式(7)が成立つ。

$$S dT - V dP + \sum_{i=1}^{\Omega} n_i d\mu_i = 0 \quad (7)$$

これがギブス-デュエム方程式である。温度、圧力一定のときは、この関係が系の組成変化による化学ポテンシャルの変化のしかたに対する条件となる。

**不均一系、化学反応系** 閉じた、不均一な系の自由エネルギーはその各相の自由エネルギーの和である。固い半透膜による系の分割などの束縛がないときには、一般的な熱力学的平衡条件によると温度と圧力は系全体にわたって一様でなければならず、また各成分の化学ポテンシャルはその成分が存在するすべての相で共通の値をとらなければならない。さらに、成分のあるものが他の成

## 2 シュウカブツ

分かつくられるものであるときには、その反応物質と生成物質の化学ポテンシャルは反応式の化学量論にしたがって関係づけられる。式(8)の反応については、熱平衡では式(9)が成立つ。



$$\mu_A + 2\mu_B = 3\mu_C + 4\mu_D \quad (9)$$

化学ポテンシャル $\mu_i$ をそれぞれ基準値 $\mu_i^0$ と活動度の項 $RT \ln a_i$ で表すと式(10)になる。

$$RT \ln \left( \frac{a_C^3 a_D^4}{a_A a_B^2} \right)_{\text{equil}} = -(3\mu_C^0 + 4\mu_D^0 - \mu_A^0 - 2\mu_B^0) = -\Delta G^0 \quad (10)$$

式(10)で $\Delta G^0$ をその反応に対する基準自由エネルギー変化と呼ぶ。その値は基準に選んだ状態によるが、与えられた温度、圧力については反応を特徴づける定数である。そこで真の平衡定数 $K$ は式(11)、(12)で与えられることになる。

$$K = \left( \frac{a_C^3 a_D^4}{a_A a_B^2} \right)_{\text{equil}} \quad (11)$$

$$RT \ln K = -\Delta G^0 \quad (12)$$

おのおのの基準状態の圧力が固定されており、それが反応系の圧力と独立であれば、 $\Delta G^0$ したがって $K$ は温度のみの関数である。これは気相における平衡を扱うには便利な方法であるが、凝縮相においては通常あまり便利でない。→活動度(熱力学)

活動度はファジチー係数ないし活動度係数を通して分圧ないし濃度と関連づけられるから、この熱力学的方法によると質量作用の法則に基づいた平衡の計算に伴う不確かさはなくなる。→化学平衡；ファジチー

したがって平衡定数を知るにはその反応について $\Delta G^0$ を計算する必要がある。いわゆる第3法則の方法では、25°Cにおける反応について、表に出ている基準生成熱のデータから $\Delta H^0$ すなわち基準反応熱を、また表に出ている第3法則エントロピーから $\Delta S^0$ を計算する。これを $\Delta G^0 = \Delta H^0 - T\Delta S^0$ と結びつけて25°Cにおける平衡定数が計算できる。これはまた式(13)の関係を積分する際の積分定数の評価にも用いられる。

$$\frac{d \ln K}{dT} = \frac{\Delta H^0}{RT^2} \quad (13)$$

積分には温度の関数としての $\Delta H^0$ の表式が必要であるが、それには考えている温度領域について各反応物質の熱容量 $C_{p,i}$ を知る必要がある。

別の方法として、自由エネルギー $(G^0 - H_{298}^0)/T$ の値が実験的な測定か統計熱力学的な計算によってわかっているならば、それを25°Cにおける基準反応熱と結びつけて、必要な結果、式(14)を得ることができる。

$$\Delta G^0 = \Delta \left( \frac{G^0 - H_{298}^0}{T} \right) + \frac{\Delta H_{298}^0}{T} \quad (14)$$

→エントロピー；熱化学；熱容量 [PAUL BENDER]

### 臭化物 シュウカブツ

[Bromide] 臭化水素HBrから生ずる化合物であり、臭素原子の酸化数は-1である。臭素原子ならびに共有結合性およびイオン結合性臭化物に関する化学は、塩素の場合と同様である。→塩化物

臭化物は塩化物とヨウ化物の中間の性質を示す。臭素イオンは塩素イオンに比べてより有効な還元剤であり、より不安定な錯体を形成する。

臭化物の溶解度は、塩化物と非常によく類似しており、PbBr<sub>2</sub>、CuBr、AgBr、Hg<sub>2</sub>Br<sub>2</sub>などの塩は一般に不溶性である。臭化物は普通、臭素からつくられる。臭素はもともと塩水や海水から得られている。

臭化物は、神経失調症のための鎮静剤として医薬に用

いられる。臭化銀は写真のフィルムや感光紙に用いられる。

臭素イオンは水溶液中、塩素で酸化され単体臭素を遊離する。四塩化炭素で抽出すると、溶媒層が黄かっ色になることから検出することができる。→写真材料；臭素；ヨウ化物 [E. EUGENE WEAVER]

### 獣高類 ジュウカブツ

[Therapsida] 発達した哺乳(哺乳)類型爬虫(爬虫)類の大多数は、単弓亜綱の獣窩目にまとめられている。この仲間の構成種は、三疊紀中期に初めて現れ、三疊紀末まで続いている。また分化は著しく、肉食性および草食性のいくつかの多様な系列を含んでいる。大部分は陸生であったが、1グループだけが水生であった。獣窩目は、南アフリカの堆積物から最もよく知られているが、すべての大陸から産出していて、その分布は世界各地に及んでいる。→爬虫綱

時間がたつにつれて、さまざまな進化系列がますます哺乳類型になっていった。そして最も進化した構成種が、大陸内部の高地へ進入していったようである。哺乳類の祖先は獣窩類であり、獣窩類の進化した仲間であるキノドン類(cynodonts)や鼯竜(鼯竜)類から生じている。→単弓類；鼯竜類 [EVERETT C. OLSON]

### 周期(—現象) シュウキ(—げんしょう)

[Period (periodic phenomena)] 規則的に繰返す運動や現象の変化量の、1つの繰返しに要する時間間隔。周期は振動数の逆数である。→振動数(波動)

規則的に繰返す時間とともに変化する量をもつ波は周期的であるという。一般に複雑な周期的波は、その波の基本振動数の整数倍の振動数をもつ、正弦と余弦の部分波の系列の和として記述できる(フーリエ解析)。→周期運動；波動 [WILLIAM J. GALLOWAY]

### 周期運動 シュウキウんどう

[Periodic motion] 規則的な間隔で同じことを繰返す運動。時刻 $t$ における系の座標の変位を $x(t)$ と表すと、あらゆる時刻 $t$ において周期運動は式(1)で定義される性質をもつ。

$$x(t+T) = x(t) \quad (1)$$

繰返しのあいだの定まった時間間隔すなわち1サイクルの継続時間である $T$ を運動の周期という。振動数 $f$ は単位時間当たり繰返されるサイクルの数で、その値は周期 $T$ の逆数に等しい。

時計のがんぎ機構の運動、太陽の周りの地球の運動、またより複雑ではあるが、一様な速度で稼動(稼動)しているエンジンのクランク軸、ピストン棒、ピストンの運動、これらはすべて周期運動の例である。

打たれた後のピアノの弦の運動は減衰的な周期運動であり、定義からすれば厳密には周期的ではない。すなわち、運動はほとんど同じことを繰返し、一定の繰返し時間をもっているけれども、おのおののサイクルの振幅は少しずつ小さくなっていく。→制動

どのような周期運動もフーリエ級数、すなわち周期運動の振動数 $f$ の整数倍の振動数をもつ正弦関数と余弦関数の線形結合として表すことができる。したがって、式(2)が成立つ。

$$x(t) = A_0 + \sum_n A_n \cos(2\pi n f t) + \sum_n B_n \sin(2\pi n f t) \quad (2)$$

ここで $A$ や $B$ は定数係数であり、 $n$ についての和はすべての正の整数についてとる。 $n > 1$ の係数がすべて消える特別の場合については〈項目〉調和運動を参照。→フーリエ級数とフーリエ積分

自由度が2以上の系の単一周期的運動以外の運動は多重

周期的である。この運動は通約できない周期をもついくつかの部分に分けることができる(例えば、水平成分と垂直成分、動径成分と方位成分、あるいは接線成分と法線成分)。1つの例はベルの振動である。ベルの高調振動数は基本振動数と単純な関係にない。太陽系の運動は多重周期的である。なぜなら、おのおのの惑星は周期的に運動しているのであるが、太陽系は決して同じ運動を繰返さないからである。→振動；波動

[JOSEPH M. KELLER]

周期表 しゅうきひょう

[Periodic table] 元素を原子番号順または原子量順に並べ、横の行(周期)と縦の列(族)に配列して、元素の性質の類似性が順番かつ周期的に現れることを示した表をいう。この事典において各元素の項目に用いられている簡潔な周期表を下に示す。

Ia																VIIb 0																																											
1 H	IIa															1 H	2 He																																										
3 Li	4 Be															5 B	6 C	7 N	8 O	9 F	10 Ne																																						
11 Na	12 Mg	IIIA										IVA				VA				VIA				VIIA				VIII				Ib		IIb		13 Al	14 Si	15 P	16 S	17 Cl	18 Ar																		
19 K	20 Ca	21 Sc	22 Ti	23 V	24 Cr	25 Mn	26 Fe	27 Co	28 Ni	29 Cu	30 Zn	31 Ga	32 Ge	33 As	34 Se	35 Br	36 Kr																																										
37 Rb	38 Sr	39 Y	40 Zr	41 Nb	42 Mo	43 Tc	44 Ru	45 Rh	46 Pd	47 Ag	48 Cd	49 In	50 Sn	51 Sb	52 Te	53 I	54 Xe																																										
55 Cs	56 Ba	57 La	58 Ce	59 Pr	60 Nd	61 Pm	62 Sm	63 Eu	64 Gd	65 Tb	66 Dy	67 Er	68 Tm	69 Yb	70 Lu	71 Lr																																											
87 Fr	88 Ra	89 Ac	104 Rf															81 Tl	82 Pb	83 Bi	84 Po	85 At	86 Rn																																				

ランタニド系列

58 Ce	59 Pr	60 Nd	61 Pm	62 Sm	63 Eu	64 Gd	65 Tb	66 Dy	67 Er	68 Tm	69 Yb	70 Lu
-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

アクチニド系列

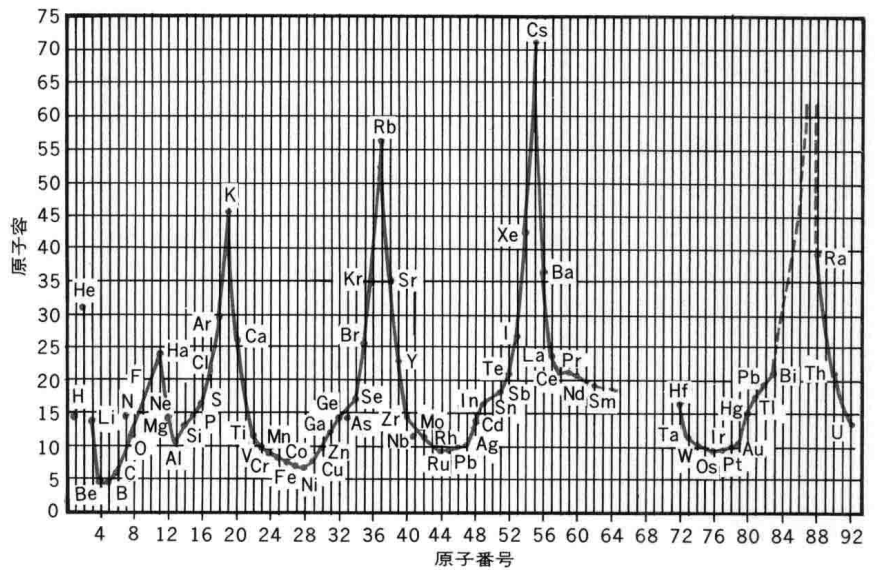
90 Th	91 Pa	92 U	93 Np	94 Pu	95 Am	96 Cm	97 Bk	98 Cf	99 Es	100 Fm	101 Md	102 No	103 Lr
-------	-------	------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	--------	--------	--------	--------

記号と原子番号によって代表される各元素は、それぞれ別個の欄を占め、その配列順序は原子番号の順によって(長周期型周期表の中には、各欄に原子量を付したのものもある)。表中、元素は9族と7周期に分けられており、そのうち族は列の見出し数で表されている。9族中7族は、さらにa, bの2亜族に分けられる。ランタニド(または希土類)系列、およびアクチニド系列の2列は、全体としてIII a族の元素として分類される方がよいのであるが、6周期および7周期中に簡便に収容することができないので、主周期表の外側に別記する。以下、周期性と相関関係にある特性のいくつかを説明する。

**原子価** 一般に同族に属する元素は同様な原子価を示し、その値は族を表す数に等しい。この規則は、I, IIのa亜族、III~Vのb亜族について最も厳密に当てはまるが、他の亜族については不一致が生じ、VI, VIIおよびVIII族元素になるとさらに当てはまらなくなる。後者においては、族番号に相当する原子価は、軽い方の元素よりも重い方の元素によってより容易に実現される(0族元素はほぼ完全に化学反応性を示さないことを特徴とし、したがってその原子価は0である)。

**金属と非金属** 元素状態、すなわち単体状態の元素は、周期表上で金属と非金属に自然に区分される。非金属の領域はIV b族からVII b族にわたる軽元素に限定される。典型金属元素の占める領域と非金属元素の占める領域の間には、はっきりしない境界領域の元素群(ゲルマニウムGe, ヒ素As, アンチモンSb, テルルTe, およびポロニウムPo)があり、これらの元素は金属元素と非金属元素の中間的な性質を示す。この境界領域の元素は半金属と呼ばれることがある。

**酸化物の酸・アルカリ的性質** ある元素の原子が電子を失って陽イオンを形成しようとする傾向は、その元素の電気陽性度として表されるが、この特性は一般にその元素の金属的性質の強弱と関連している。電気陽性度はI族の最も重い元素で最も大きく、周期表上においてこの位置から上方および右方に行くに従って、一般に減少する。電気陽性度の大きい元素のつくる酸化物または水



マイヤーの原子容曲線(ムーア'物理化学'下巻)

酸化物は強い塩基になる。水酸化カリウム(カ性カリ)がその手近な例である。一方、イオウのような非金属は電子を引寄せるので、電気的に陰性であるという。非金属元素の酸化物の水溶液は酸を形成する。例えば、三酸化イオウが水と反応すると硫酸になる。

**原子容** 元素の1グラム原子が固体状態で占める体積を原子容という。この値を原子番号に対してプロットすると、周期的に極大と極小をもつ曲線が得られる。極大は主としてI族金属によるものであり、極小はVIII族金属による。

**その他の性質** これまで述べたことは、周期的配列の示す広範な相関性のうちのごく限られた例にすぎない。類似の傾向と周期性を示すその他の特性としては、酸化還元ポテンシャル、典型化合物の生成熱、電気伝導度、融点、沸点、イオン半径、イオン化ポテンシャル、電子親和力、光スペクトルおよび磁氣的性質などがあげられる。

周期表は、19世紀の中ごろにメンデレーエフ(Dmitri Mendeleev)によって発展させられ、かつ大部分が完成された。彼は、元素の化学的性質と原子量との間の経験的な相関関係として、周期表をつくった。今日の知識からいえば、このような相関は期待されない。というのは、原子量はほとんどすべて原子核の質量によって決定され、原子核は化学反応において重要な役割を果していないからである。

しかしほとんど例外なく、元素を原子量の順序に並べると、原子番号の順序と一致する。数値的に原子番号は、元素の中性状態、すなわち電荷をもたない状態の原子において原子核の外側にある電子の数に等しい。元素の化学的挙動を決定するのは電子、ことに原子核から最も離れた電子(最外殻電子)である。20世紀初頭に発見された原子の構成原理によれば、規則的に原子番号を増していった原子の系列をつくると、最外殻中の電子の数と型には周期的な反復が起る。

科学の歴史においてなされた体系化を見ると、自然界の秩序をあまねく啓示するものとして、周期性の概念に匹敵するほどのものはほとんどない。宇宙の構成単位である元素の性質の規則的なパターンには、その挙動に気まぐれな、あるいはまったく新奇な変化というものはない。将来においていかなる新しい元素が発見されても、それは周期的体系の中に位置づけられ、その秩序に適合し、固有のよく知られた特性を示すことは確実である。例えば、1970年にカリフォルニア大学のローレンス放射線研究所(Lawrence Radiation Laboratory)の科学者は、新元素、すなわち105番元素の合成を発表し、新元素はバナジウム、ニオブおよびタンタルを含む元素族中に位置づけられると報告した。この科学者チームは、新

#### 4 ジュウキヤクルイ

元素をドイツの物理学者ハーン(Otto Hahn)にちなんで、ハーニウム(hahnium)と名づけることを提唱した。  
→原子価; 原子構造とスペクトル

[BURRIS B. CUNNINGHAM]

#### 重脚類 じゅうきやくるい

[Embrithopoda] エジプト北部の漸新世前期の堆積物から発見された哺乳類(犛)類の1目で、アルシノイテリウム *Arsinoitherium* だけを含む。この動物は、大きな体と短い柱状の足(図参照)をもった、サイほどの大きさであった。鼻の上に2本の大きな三日月刀状の角をもち、眼

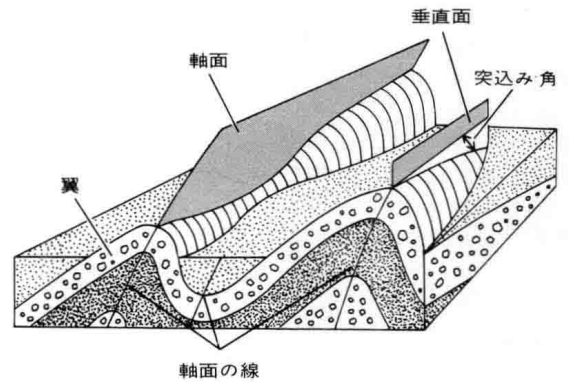


Fig. 1 褶曲の要素

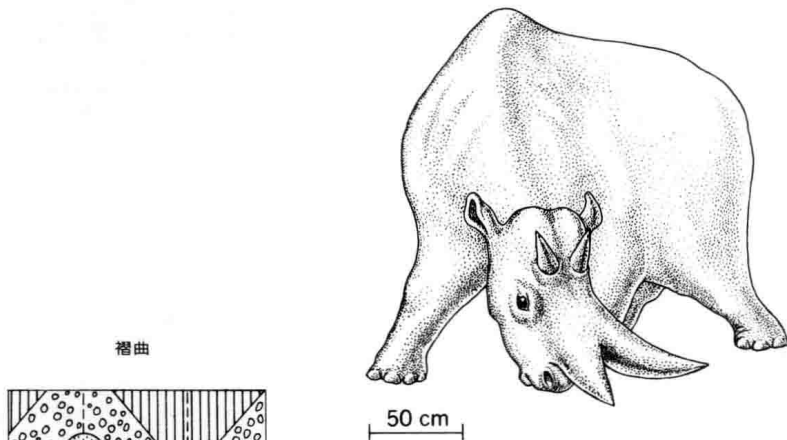
る。小褶曲は普通非対称であり、層位的によくわかっているところでは、褶曲層中の新しい地層が向斜軸から相対的に古い地層の方へすべっていることを示す方向性をもっている。実験的なデータも、小褶曲の軸が大きな褶曲の軸に平行に走っていることを示している。したがって、両者の関係を一般化すれば、構造があまり複雑でない地域では、小褶曲をあちこちで観察するだけで、大規模な褶曲の構造を構成してみることができる(Fig. 3)。

このような研究から、また、へき開と褶曲の間にも形態的な関係があることがわかっている。一般にへき開は褶曲軸面にほぼ平行か、またはこの面に対してわずかに扇状に広がっている。どちらの場合でも、へき開と層理とのなす鋭角は隣接する層がすべったと考えられる方向を示しており、へき開と層理との交線は、大体主褶曲の軸に平行である。新しい地層が向斜軸から古い地層の方へ相対的にすべっていると考えれば、へき開と層理との関係から主褶曲を再構成する方法が考え出される(Fig. 3)。

深さに伴う岩石の挙動 地層が一定の厚さをもっている褶曲は同心褶曲(concentric fold)と呼ばれる。この褶曲では、それが存在しなくなる下方の限界に達するまで、深さとともに背斜は鋭く、また向斜は幅広くなっていく(Fig. 4a)。相似褶曲(similar fold)は、地層の厚さが翼部で薄く、頂部や谷の所で厚くなる褶曲である。この型の褶曲は、理論的にはかなりの深さまで形を変えずに下方まで連続している(Fig. 4b)。しかし極めてよいデータが手に入る所での調査結果は、多くの褶曲は深さに伴って同じ状態が持続していないことを示しており、たいいていの褶曲は不規則なようである。これらの褶曲には、ある深さの所に、それ自身は上位の褶曲した岩石に適應して褶曲しているが、局部的には分離面として働く層が存在し、上位層と下位層とは関係なく褶曲させている。ある条件下では、分離面より上の岩石が、広い地域にわたって下の岩石とは関係なく褶曲している。このような広域にわたってみられるせん断解離はデコルマン(décollement)として知られている(Fig. 5)。

褶曲中の岩石のゆがみ 褶曲は、差別的垂直力や、多かれ少なかれ岩石の層理に平行に働く圧縮力の結果である。差別的垂直力によってできた褶曲では、地層の一部は伸長化や薄層化によって長くなっている(Fig. 6a)。岩石の層理に平行な方向に圧縮力が働いてできた褶曲では、地層の一部は、もとの長さを残しているが、褶曲後にはその末端がややせまく引離されてしまう(Fig. 6b)。地層の凸側は引張られ、凹側は圧縮され、ひずみのない面がその2つの領域を分けている(Fig. 7)。褶曲の湾曲度が増していくと、ひずみのない面(中立面)は、凸側へ移動していく。この移動は、特に強度の低い地層で目だっている。

かなりの強度をもつ地層を含む褶曲は同心褶曲になりやすい。おのおのの地層は、新しい地層が向斜軸の方から背斜軸の方へ向って動くというやり方で、隣の地層と互にすべっている(Fig. 8)。これらの地層中では、含まれている化石がほとんど変形していないが、このこと



エジプトの漸新世前期の重脚類アルシノイテリウム (C. R. Knight)

の上に小さい2本のくぎ状の角をもっていた。多くの草食動物のように、歯冠の高い歯の尖頭(犛)は、おのおのの歯の上で2つの横走稜(犛)をつくってつながっている。この珍しい目とほかの目との関係は明らかではないが、恐角類(Dinocerata, ウインタテリウム類ともいう)と岩狸(犛)類(Hyracoidea)の両方に類似しているので、研究者の中にはこれらと近縁性をもつと考えている人もある。→恐角類; 哺乳綱

[MALCOLM C. MC KENNA]

#### 褶曲 しゅうきよく

[Fold and fold systems] 褶曲は、層状岩石が波状に曲げられたところに見いだされ、大きさは、横数cmで長さ約10 cmの小さいものから、横数kmで長さが数十kmにわたるものまでである。

褶曲の要素 褶曲は軸面(Fig. 1)によって2つの対称的な部分に分けられ、各層と軸面の交線が軸となる。一般に軸はうねっており、その高さは褶曲の方向に沿って変化する。軸の相対的に高い所は頂上(culmination)、低い所は底(depression)と呼ぶ。軸と水平面との角度は突込み角(angle of plunge)、また褶曲の側部は翼(limb, または脚)と呼ばれる。翼は、1つの褶曲の軸面から隣の褶曲の軸面へと伸びている。→向斜; 背斜

褶曲の幾何学的形態 褶曲の幾何学的形態は、翼と軸面の傾きで表すことができ、次のようになる。対称褶曲は、本質的に垂直な軸面をもつ褶曲である(Fig. 2a)。非対称褶曲では、軸面は傾き、翼の傾きは反対方向で、角度が異なる(Fig. 2b)。逆転褶曲(overturned fold, 過褶曲, 転倒褶曲ともいう)は、軸面が傾き、翼の傾きが同方向になっている褶曲である(Fig. 2c)。横臥(犛)褶曲(recumbent fold)は軸面が特に水平である褶曲である(Fig. 2d)。横臥褶曲では、翼は同じ方向に同じ角度で傾き、軸面はある方向に伸びている。

小褶曲とへき開 たいいていの褶曲はへき開やより小さな褶曲を伴っているため、これらの特徴の幾何学的関係をいかに評価するかが構造地質学者の重要な関心事であ

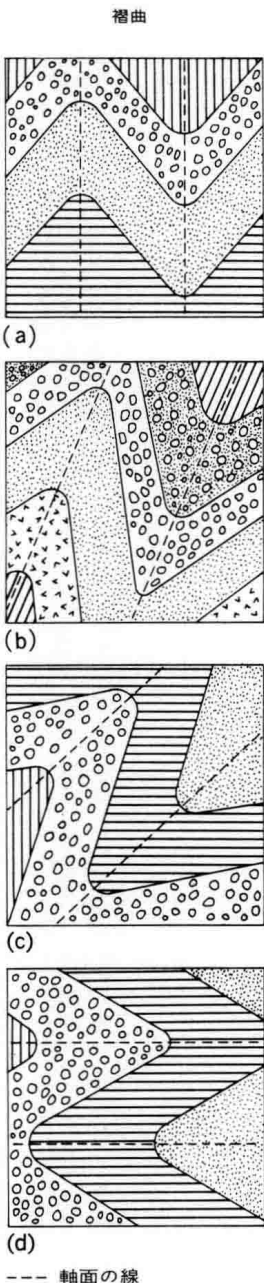


Fig. 2 褶曲の幾何学的形態 (a)対称. (b)非対称. (c)逆転. (d)横臥.



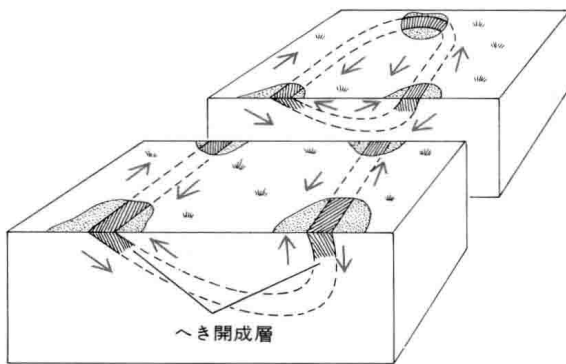
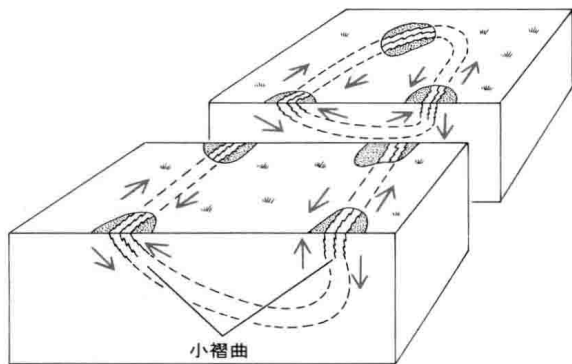


Fig. 3 主要な向斜を再現する際の小褶曲とへき開-層理の関係の使い方

は、内部のゆがみがごく小さいことを示している。異なる強度をもつ地層群では、相似褶曲に変形されやすい。比較的強度の大きい地層の方は、もとの層厚を保ち、褶曲を制約する。強度の弱い地層は、翼部で薄くなり頂部で厚くなって、より強い地層の形に調和している。

相対的に弱い地層内のゆがみがどのように発展していくのかは、はっきりしていない。一般には、比較的弱い地層が、へき開によって切られているので、ゆがみはへき開面に沿うすべりと、その面に大きな角度をなす方向への押しつぶしによって起ると考えている人もいる。また、ゆがみは、弱い岩石の塑性流動の結果であり、へき開はあとで発達したものであると考えている人もいる。

もし、褶曲している全岩石がへき開で切られているなら、褶曲の形は、へき開面に沿うすべりと、面の間の押しつぶしによると考えられている。このようなメカニズムでできたと解釈される褶曲に、スリップ褶曲(せん断褶曲と同義)と呼ばれるものがある。他方、もし褶曲した岩石が主に塑性流動によって変形されたと考えるなら、その構造は流れ褶曲と呼ばれる。現在の知識では、岩石内のひずみが体系的に測定されたところでも、褶曲の問題にはっきりした解答を与えることはまだできない状態である。

ら、その構造は流れ褶曲と呼ばれる。現在の知識では、岩石内のひずみが体系的に測定されたところでも、褶曲の問題にはっきりした解答を与えることはまだできない状態である。

**褶曲系** 褶曲は、一般に1つ1つが別個に生じるのではなく、長さ数千km、幅数百kmの変動帯の中に配列している。この地帯の褶曲または褶曲系は、普通多くの小褶曲から成る大きな複合構造をなしている。この点で、無数の小褶曲から成る大きな背斜構造は複背斜と呼ばれ、同じような向斜構造は複向斜と呼ばれる。これらの小褶曲の方向は、その関係が複雑な場合でも、多かれ少なかれ平行である。ある地域では、時代を別にするいくつかの褶曲が存在することがあり、局部的に、これらの方向が分岐している。変動地帯の断面をみると、縁辺地域では褶曲が単純になりがちで、褶曲系の中間部から離れるにつれて非対称になりやすいことを示している。これらの褶曲は、普通その地帯の内側に向って傾く衝上断層を伴っている。褶曲系の中心部に向うと、褶曲はますます複雑になり、変形の間を通じて岩石がかなり塑性的であったことを示す形態をとるようになる。内帯もまた、多かれ少なかれ岩石の完全な再結晶と広域深成活動によって注目されている。→構造パターン；プルトン [PHILIP H. OSBERG]

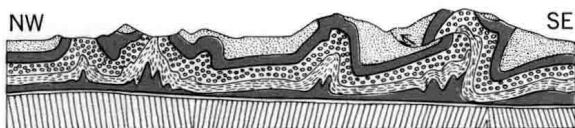


Fig. 5 ジュラ山脈のデコルマン ほぼ垂直な構造をもつ最下部層は古生代の結晶岩から成る。これらの上に直接平らにのる薄い層は三疊紀のケイ(珪)岩である。濃い色に塗られた下位層は、非常にインコンピートで、硬セッコウ、頁岩(頁岩)、および塩から成る。上位の地層は、三疊紀、ジュラ紀、白亜紀および第三紀の堆積岩である。(Structural Geology, Prentice-Hall, 1954)

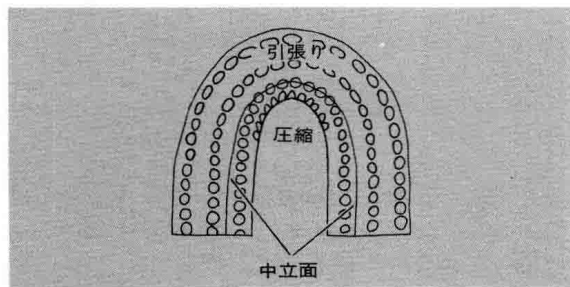


Fig. 7 塑性物質の棒の曲げ 変形前に記された円は、棒のさまざまな部分のひずみ状態を意味している。(Outlines of Structural Geology, Wiley, 1953)

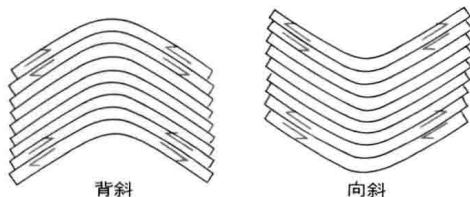


Fig. 8 曲げ褶曲の断面 (Structural Geology, Prentice-Hall, 1954)

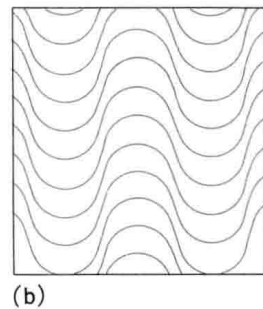
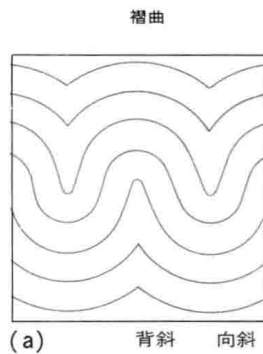


Fig. 4 褶曲の型 (a)同心褶曲。(b)相似褶曲。(Structural Geology, Prentice-Hall, 1954)

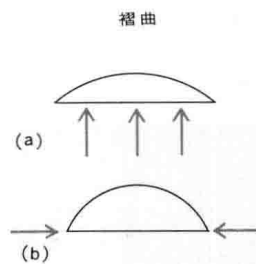


Fig. 6 地層の変形 (a)垂直力による。(b)水平力による。(Structural Geology, Prentice-Hall, 1954)

**重金属の病理学** じゅうきんぞくのびょうりがく

[Pathology of heavy metals] 人類は金属を含む環境のなかで進化してきた。そして自然にみられる濃度のこれらの金属に対する防御手段を発達させてきた。事実、ある種の金属は生命にとって欠くべからざるものとなっている。しかし工業は金属、特に重金属を、空前の、絶えず増大する速度でヒトの環境に流しこんでいる。その結果、工業的社会は、住民を、自然にはみられない異常な高濃度の物理・化学的な形のある種の金属にさらし、また普通ではみられない経路で体内に入ることが許している。

この傾向は明らかに持続している。そのため、この問題を制御する第1段階として、生きている細胞に対する金属の影響を知ることが大切である。この項では、筆者はわれわれの現在の理解を要約して述べる。だが、すべての金属によってもたらされる病的過程を網羅(ろう)しようというつもりはない。むしろ筆者の目的は、ある種の環境因子として多様の病理学的変化を示す重要な重金属中毒の病理を選んで記述することにある。

**金属中毒の性質**

この項目の主要な物質である重金属とは、少なくとも水の5倍の密度をもつ金属に限定する。金属は普通多くの物理的性質を有しているが、その化学的活性はまったく多彩で、金属の生物に対する毒性効果はさらに多様である。

金属は、もし一定濃度以上に存在する場合、細胞の発育または代謝を阻害するようなら有毒とみなされる。ほとんどすべての金属は高濃度で有毒であり、あるものは低濃度でも高度に有毒である。例えば、銅は微量栄養物

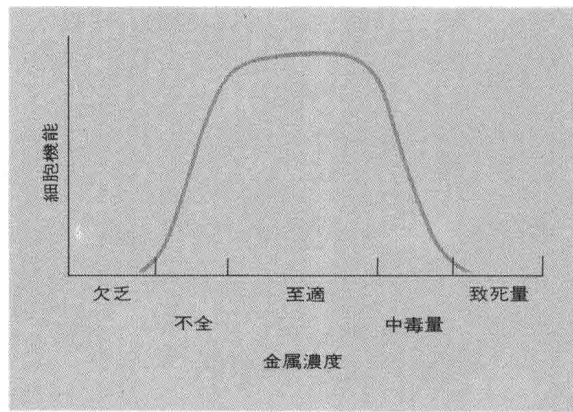


Fig. 1 金属の細胞に対する効果 金属は細胞が健全に作用する濃度を有する。正確な値と範囲は金属によって異なる。

質で、すべての生物の不可欠の成分であるが、もし銅の摂取が適切な程度以上になると、高度の毒性を示す。銅と同様に、各金属は至適濃度を有しており、その濃度をこえると有毒となる(Fig. 1)。もしある金属の至適濃度の範囲が狭い場合、中毒の危険は高度となる。このような場合には環境における微量の増加も重大となる。

金属の細胞に対する毒性は、いくつかの方法で細胞の代謝を阻害することにある。そのうちで最も重要なものは酵素に対する効果である。強力な陰イオン性の金属(例えば銅、水銀、銀)は酵素のアミノ基、イミノ基、硫化水素基と結合し、こうして酵素活性は阻害される。ある重金属(金、カドミウム、銅、水銀、鉛)のもう一つの

作用機構は、金属が細胞膜と結合して、膜の透過性を变化させることにある。その他細胞の構造または電気化学的に重要な部分を変化させ、その生物学的機能をもはや維持できないようにするものもある。

**中毒のための条件** 金属の毒性は、投与経路、またはそれが結合している化合物によって異なる。例えば水銀は静脈注射または蒸気として吸入した場合、毒性は強いが、経口投与した場合毒性はより少ない。カドミウム、クロム、鉛もまた静脈投与の毒性が高い。他方多くの金属(金、コバルト、マンガン、スズ、タリウム、ニッケル、亜鉛その他)は中毒を起すには大量の静脈注射が必要である。経口的に投与した場合、金と鉄とは軽微な毒性しか示さないが、銅、水銀、鉛、バナジウムははるかに毒性が強い。他方タンタルはどのような投与経路でも毒性をほとんど示さない。

金属と生物の成分との結合により、細胞に対する毒性効果は増加する場合もあれば、低下する場合もある。例えば、水銀と有機メチル基との結合により、金属の毒性はより増大するが、他方銅イオンと有機酸の基との化合物、例えばサリチレイドキシシ(Salicylaidoxine)はその金属の毒性をより軽減する。一般的にいって金属がイオンと結合して硫化物をつくる場合、同じ金属の水酸化物または酸化物より毒性が少ないが、これは硫化物の方が酸化物より溶解度が低いからである。

銅以外の他の多くの重金属にも、生体の組織にはほんの微量しか存在しなくても、生体にとって不可欠なものが多い。これらは生きている細胞によって陽イオンの形で取入れられ、正常の生体の内部環境では、注意深く制御された量しか、存在を許されず、このようにして中毒を免れている。毒性は、(1)生体にとって過剰の濃度が長期間存在する場合、(2)金属が普通にはみられないような化合物の形で存在する場合、(3)金属がその生体に普通にはみられないような経路で取込まれた場合、にみられる。

**特異性** 金属は著明な特殊効果を有しているため、ある過剰な不可欠金属が他の金属の欠乏によって引き起こされる障害を阻止する場合はまれにしかみられない。事実ある金属の過剰が他の金属の欠乏による障害を増強させることもある。生きている細胞にとって欠くことのできない金属は、銅、鉄、マンガン、モリブデン、コバルトおよび亜鉛である。その他例えばアルミニウム、カドミウム、クロム、バナジウムも不可欠である。しかしヒトの組織にみられるその他の金属は明らかな機能を有していない。

**細胞性反応** 有機化を分子レベルでみれば、金属は細胞の行動にさまざまな反応をもたらす。もし金属の細胞に対する毒作用が細胞の代謝の本質的な部分を障害するとすれば、細胞はむろん死亡する。Fig. 2は、例として腎細胞の2つの顕微鏡写真を示したものである。Fig. 2aにおいて2つの腎糸球体が正常腎尿細管の縦断面に囲まれており、Fig. 2bはメチル水銀暴露72時間後の腎尿細管細胞の変性と壊死(死滅)を示している。変性した細胞は腫脹(膨張)し、空胞化する。壊死細胞(矢印)は小さく、円く、濃密で、核も小さい。細胞の壊死は次いで生体に炎症を引き起こし、障害を修復しようとする試みが行われる。実際にある種の金属(例えばベリリウム)は過剰の修復過程を引き起こし、結合組織細胞(組織球)の著しい増殖をきたすため、炎症組織の塊(肉芽腫)と高度の瘢痕(傷)を生ずる。Fig. 3における肺組織の顕微鏡像はこの効果を示したものである。Fig. 3aは正常の肺の細胞で、特有な薄い肺胞壁が空気を含む嚢を取巻いている。Fig. 3bはベリリウム暴露後の細胞を示す。細胞の組織球の増殖と肺胞壁の肥厚(矢印)が目だっている。

細胞は軽度の障害でも、その構造と機能に変化をきたし、変性に伴い脂肪の蓄積をきたしたり、細胞の基本的な生物学的活性が制限されたりし、その結果生体は全体としての機能に変化を起す。例えば水銀による腎尿細管細胞の変性は、腎臓の排せつ機能を変化させ、その個人

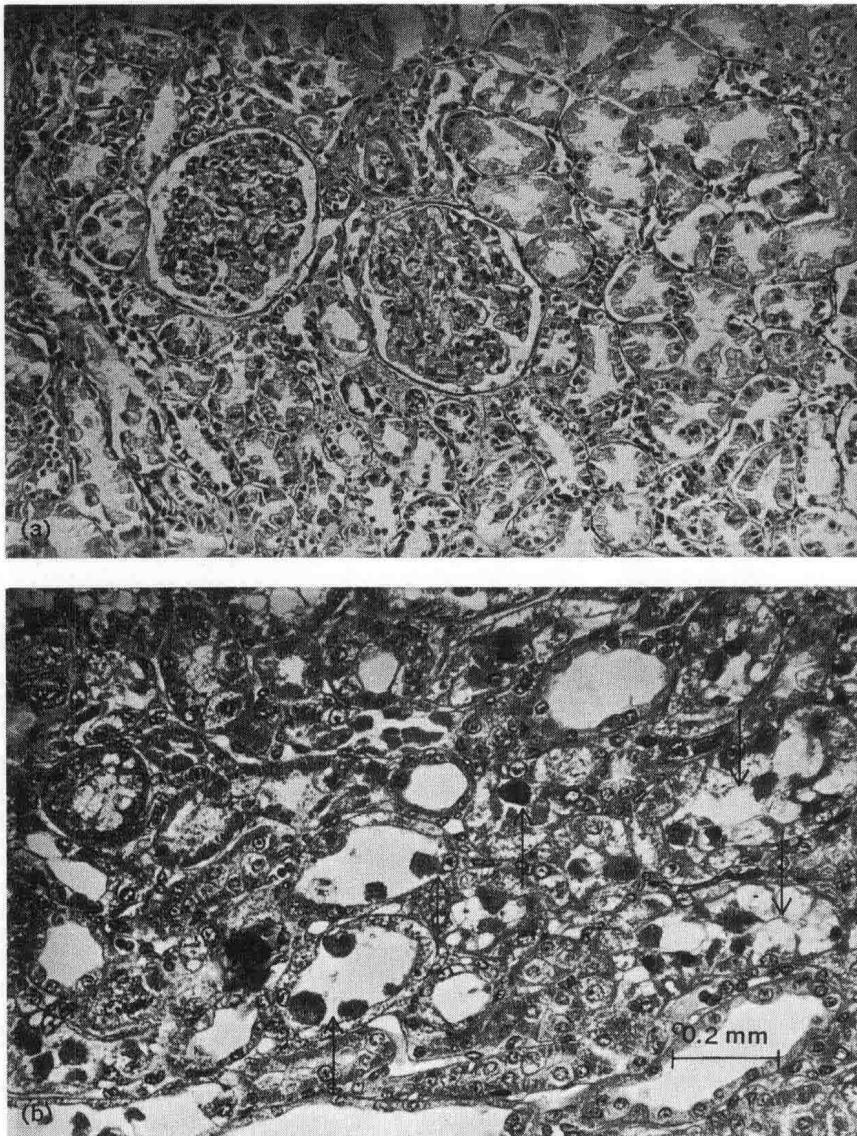


Fig. 2 腎細胞 (a)正常腎細胞. (b)メチル水銀中毒細胞. 矢印は死滅細胞を示す。

の電解質平衡の重篤な障害をきたし、死を招くことになる。

**発がん性と催奇形性** まだよくわかってはいないが、おそらく同様に重要なものは、ある種の金属の発がん性である。ニッケル、コバルトおよびカドミウムは、皮下に注射した場合、明らかに筋細胞型のがん(横紋筋肉腫)の発生を認める。しかし、多くの他の金属は同じように注射しても、異常細胞の新生(腫瘍)を認めない。ニッケル化合物も気道のがんをもたらす。鉛は実験動物に腎がんをもたらす。他の多くの金属も発がん性が疑われているが、証明されてはいない。

妊婦では、過剰金属摂取による奇形児分娩(致 催奇形)が起こることがあるが、その正確な性質と頻度(%)についてはあまり記載がない。低濃度のタリウムあるいはクロムに暴露した場合、ニワトリの胚はふ化の際、長管状骨の奇形を高頻度に示す。鉛とコバルトはニワトリ胚の脳の発育を障害する。多くの金属は発育中のニワトリの胚の成長を抑制する。マンガンは大腸菌*Escherichia coli* およびT4バクテリオファージに対する強力な変異促進物質である。この金属は下等な生物の核の酵素であるDNAポリメラーゼを変化させることが知られているが、哺乳(嚙)動物に対しても同じように作用するかどうかは不明である。水銀はこの金属を過剰に摂取した母親から生れた小児では、脳の障害と精神発育の遅延をきたす。鉛もまた催奇形作用を有する。特殊な先天性の骨奇形が、各種の鉛の塩で処置したハムスターの母の胎児に認められている。

**染色体障害** 胎児の発育の障害に加えて、ある種の金属は染色体を障害する。水銀および鉛の化合物はともに、ある体細胞の染色体の破壊をきたす。Fig. 4は水銀による染色体障害を示している。リンパ球は破壊された染色体と、余分な断片(Fig. 4a), および動原体(centromeres)を欠如する3つの姉妹染色分体断片(sister-chromatid fragments Fig. 4b)を有している。スウェーデンのストックホルムの国立公衆衛生研究所のステファン・スカーピング(Steffan Skerfving)は汚染された魚を食べ、組織に過剰のメチル水銀を有することがわかっている9人の患者の末梢(指)血からリンパ球をとって培養した。彼は染色体の破壊と水銀濃度との間に統計的に有意の相関関係を認めている。しかしこの所見の意義はなお十分に決定的ではない。

金属の染色体に対する効果に関しては、なお答の必要な多くの疑問が存在している。多くの物質が試験管内で染色体を破壊するが、これらは生体内の細胞に対しても同様に作用するのであろうか。染色体の破壊は体細胞と同じく性細胞内でもみられるのであろうか。発育中の胎児に対する多くの微量の物質の催奇形作用については強力な研究が行われているにもかかわらず、過剰の金属の催奇形作用については少ししかわかっていない。しかし研究が進むにしたがい、これらの疑問も解明されよう。

#### カドミウム病

カドミウムは地殻全体に、微量(1 ppm以下)で存在する。この金属の独立の鉱区を認めるほど十分豊富な蓄積は認められないが、亜鉛および鉛の鉱石中にしばしば含まれている。工業的にカドミウムは、電気メッキ、合金、ハンダ、バッテリー、ペンキ(耐熱性色素)、金属ペアリリングなどにおいて重要で多彩な用途を有している。この金属はさらにまた核反応における中性子吸収物質として、果樹の殺虫剤としても用いられる。

カドミウムはまた自然にも多くの植物および動物の組織にこん跡的に存在している(表1)。だからカドミウムはわれわれの通常の食餌(食)の一部を形成しているが、正確にどのくらいの量を通常摂取しているかは、不明である。カドミウムは腸管からゆっくり吸収され、尿と便に排せつされる。健康成人におけるカドミウムの濃度は腎臓を除いて非常に低い(表2)、腎臓では異常な高値を示す。ヒトの胎児と新生児の組織の濃度ははるかに低い。年をとるにしたがい、組織のカドミウム濃度は徐々

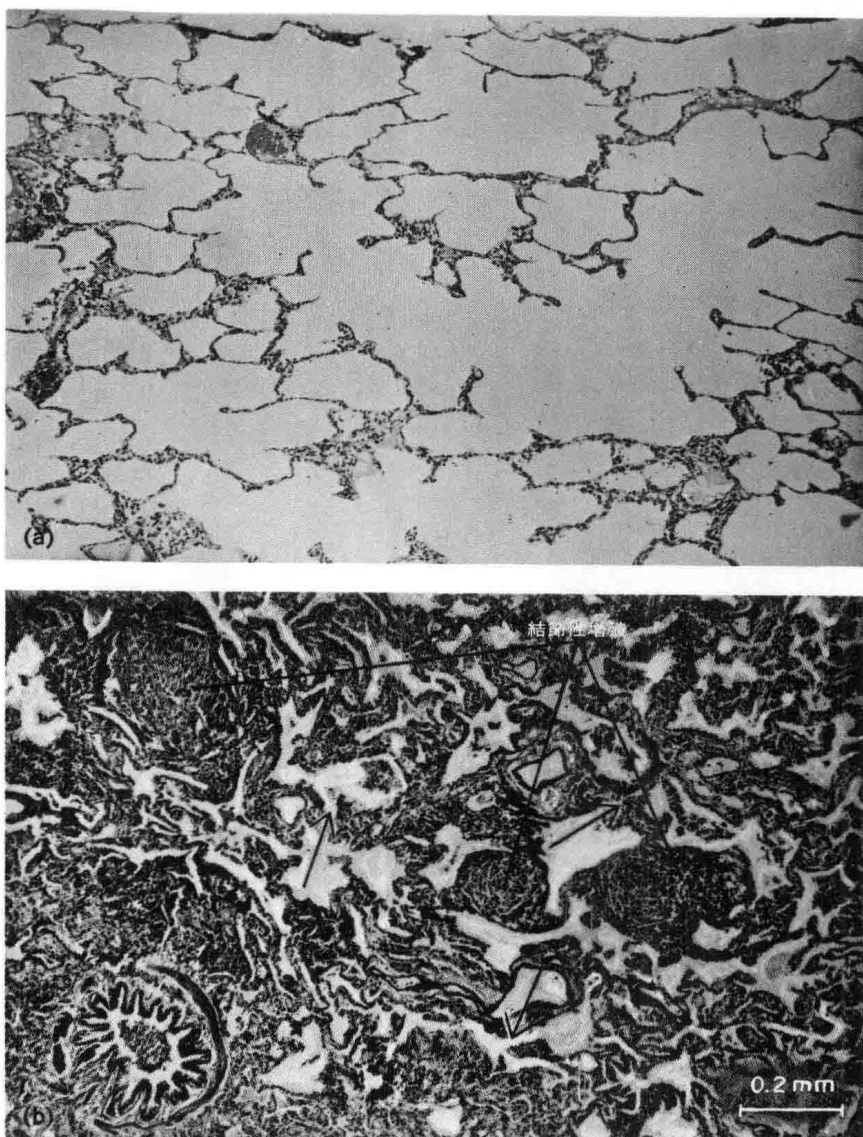


Fig. 3 肺の細胞 (a)正常細胞. (b)ベリリウムに暴露された細胞. 細胞の結節性増殖を示す. 肥厚した隔壁を矢印で示した.

に高くなってゆく。

15 ppm,あるいは正常の15倍のカドミウムを含む食事の摂取により、軽度の中毒症状を示す。カドミウムメッキをした容器による食物や飲料の汚染による食物中毒が、しばしば報告されている。例えばカドミウムメッキの製氷皿(器)に果汁の酸が作用して起ったいくつかの集団発生がみられている。カドミウムは多くの食物に共通に認められる酢酸(食用酢)とかクエン酸のような弱酸や有機酸に容易に溶解する。主にヒトがさらされる危険は、工業的暴露、すなわちカドミウムガスの吸入による。カドミウムは主として呼吸毒で、他の大部分の金属に比し高い致死的效果を有し、中毒例の死亡率は約15%である。

**最近の事故** 1969年に起った著明な中毒例は、28歳の日本女性、中村登子(登)の場合で、彼女は亜鉛部品工場の旋盤工として作業をしていたが、疾走してくる列車の前に身を投出した。彼女の死は自殺として取扱われ、しばらくの間なんにも考慮されなかったが、しかし最近彼女の死体が発掘され、解剖が行われた。その際解剖学的に障害のみられた組織のカドミウムの濃度を測定したところ、彼女はカドミウム中毒の犠牲者であることが明らかにされた。

**症状** 軽症カドミウム中毒は眼痛、咽頭(嚥)の乾燥および刺激感、胸部の絞扼(絞)感と頭痛である。暴露が増大すれば呼吸障害も増悪し、持続する咳嗽(咳)、消化管痛、悪心、むかつき、下痢などを認める。自殺者とされた中村登子は彼女の日記のなかで初期症状として次のような意味のことを記している。〈医者は私の病気を診

表1 環境における金属濃度(ppm)

金属	岩石	石炭	海水	植物(乾燥重量)	動物(乾燥重量)
カドミウム	0.2	0.25	0.0001	0.1~6.4	0.15~3.0
クロム	100.0	60.0	0.00005	0.8~4.0	0.02~1.3
コバルト	25.0	15.0	0.00027	0.2~5.0	0.3~4.0
鉛	12.5	5.0	0.00003	1.8~50.0	0.3~35.0
水銀	0.08	—	0.00003	0.02~0.03	0.05~1.0
ニッケル	75.0	35.0	0.0045	1.5~36.0	0.4~26.0
銀	0.07	0.1	0.0003	0.07~0.25	0.006~5.0
タリウム	0.45	0.05~10.0	0.00001	1.0~80.0	0.2~160.0
バナジウム	135.0	40.0	0.002	0.13~5.0	0.14~2.3
金	0.004	0.125	0.00001	0~0.012	0.007~0.03

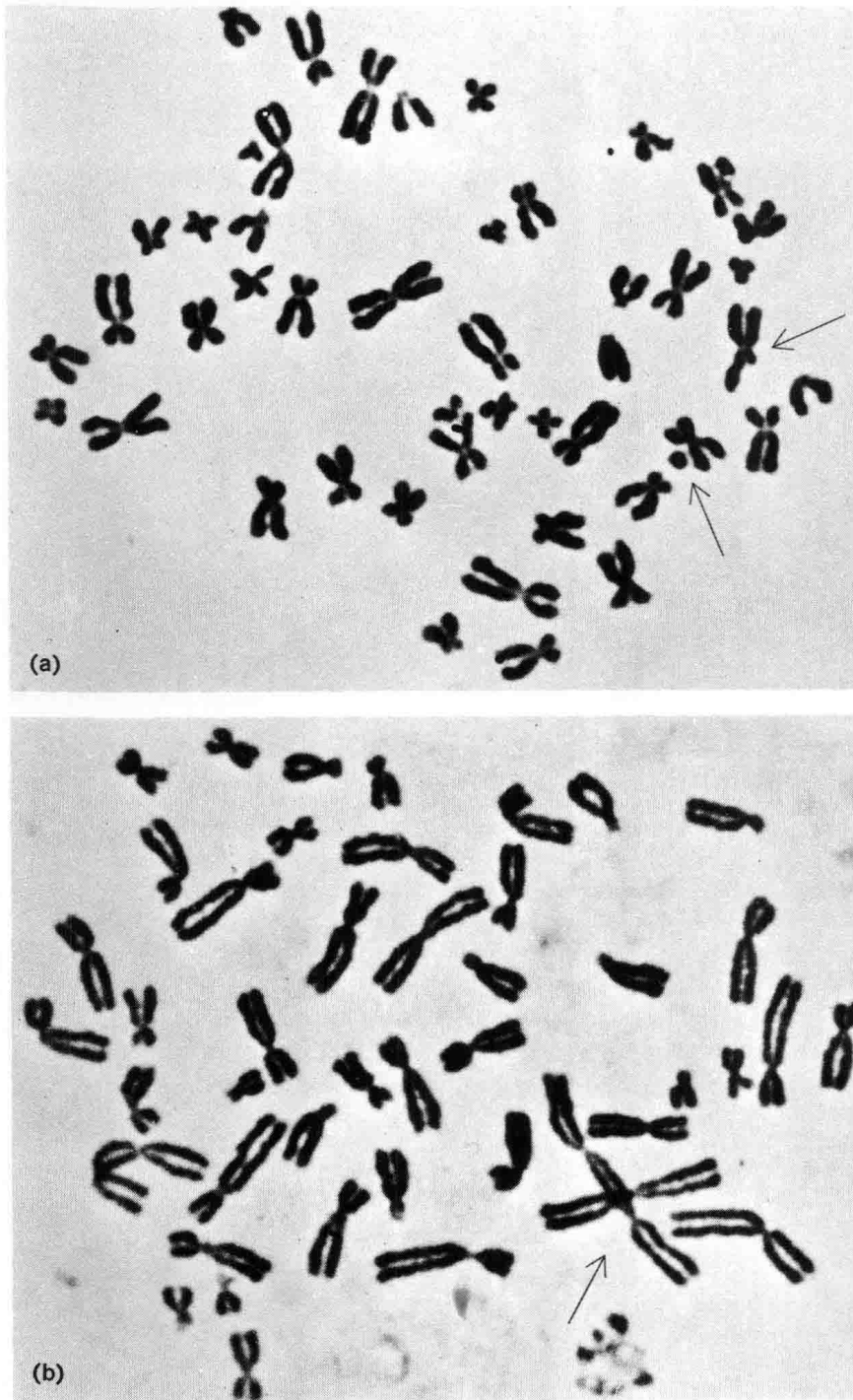


Fig. 4 水銀中毒で障害された染色体 (a)矢印は破壊された染色体および余分な断片を示す。(b)矢印は動原体を欠く染色体の断片を示す。(Chromosome breakage in humans exposed to methyl mercury through fish contamination, Arch. Env. Health, 21 : 133~139, 1970)

断できないらしい。私はカドミウム中毒ではないかと心配している。カドミウムは全身をかけめぐり、痛みが私を食いつくす。私は自分で私の胃を切裂いてしまいたい。私の内臓をすべて切裂き、投捨ててしまいたい。

表2 哺乳(類)類組織におけるある種の金属の分布(ppm/重量)

金属	皮膚	肺	肝臓	腎臓	脳
カドミウム	1.0	0.08	6.7	130.0	3.0
クロム	0.29	0.62	0.026	0.05	0.12
コバルト	0.03	0.06	0.23	0.05	0.005
鉛	0.78	2.3	4.8	4.5	0.24
水銀	—	0.03	0.022	0.25	—
ニッケル	0.8	0.2	0.2	0.2	0.3
銀	0.022	0.005	0.03	0.005	0.04
タリウム	0.2	0.3	0.4	0.4	0.5
バナジウム	0.02	0.05	0.04	0.05	0.3
金	0.2	0.3	0.0001	0.5	0.5

カドミウムガスの吸入に対する組織の反応は肺にカドミウムがまず沈着することに基づいている。ここから金属は体内に広範に分布し、肝臓、腎臓、脾臓(脾)に蓄積する。暴露が終わってからも多年にわたり高濃度のカドミウムが組織に残っている。尿への排せつは極度に少ない。

カドミウムは肺の肺胞に作用して肺胞壁細胞の高度の増殖をきたし、ある例では肺胞の空間をまったく満たしてしまう。カドミウムに対する慢性的な暴露は肺気腫(萎)し、すなわち肺胞の腫大と肺胞壁の破壊による不可逆的な肺の病変をきたす。この結果、多数の小肺胞が、かたまって大きな肺胞となり、酸素と炭酸ガスを交換する呼吸面積の減少をきたす。

腎臓も慢性カドミウム中毒で障害される。広範かつ高度の癒痕(癒)組織が尿細管の間に生じ、これにより2次的に多くの糸球体と尿細管が破壊される。血清タンパク質が尿から失われる。

ネズミにヒトが摂取するのと同じパーセントのカドミウムを投与すると、カドミウムは高血圧、心筋(左室)の腫大(肥大)、内臓の細小動脈のかたい斑点(硬化性斑点)をきたす。アメリカでは、環境において最高のカドミウム濃度を示す領域で動脈硬化の頻度(率)が最高に高い。慢性カドミウム暴露のもう1つの結果は、骨のもろさの増加で、せきをただけで胸骨骨折を起すほどになる。硝酸カドミウムは植物で遺伝子の突然変異を起すが、同じようなことが哺乳(類)動物でもなお存在するか否かは不明である。

水銀中毒(水銀症)

水銀過剰摂取の生物学的効果は、カドミウムに比し、いくつかの重要な点で類似しており、また違っていてもいる。水銀は常温で液体であるという点で唯一の金属である。カドミウムと同様、水銀も比較的にまねな物質で、地球上で豊富に見いだされる金属の表のなかでは最下位に近いところに位置している。

自然状態で发育した食品は、こん跡的な水銀を含んでいるにすぎない。1934年から現在にいたるまで、いろいろな方法を用いた5つの報告は、食餌(食)の肉が平均0.01 ppm以下の水銀しか含んでいないことを示している。魚類は通常その2倍、野菜はその2分の1である(通常食品に許されている水銀含有量の上限は0.5 ppmである)。ある種の海藻は、发育した場所の海水の水銀濃

度の100倍以上の水銀を含む。このような海藻を食する魚類は、さらに水銀濃度を高め、このような魚を食べる動物およびヒトは、さらに水銀濃度を高める。

**元素の絶えざる増加** ヒトは環境中の水銀を増大させており、一生の間水銀を含む植物、動物、魚類を摂取している。また一方進化に伴い、体内のこん跡的な水銀に対する寛容性、あるいは必要性も進展している。この生態系にわれわれの都市工学はどのような影響を与えるであろうか。

まず第1に環境内の水銀は北アメリカでは急速に増加しつつある。最も重要なものは旧式な燃料の燃焼による大気中の測定不能な水銀の増加である。石炭と石油はかなりの水銀を含んでいる。36種類のアメリカの石炭は0.10~33.0 ppmの水銀を含んでいる。さらに有機水銀は抗真菌剤、農薬として広く用いられている。他の水銀化合物としては、穀物の種子をカビから守るための水銀の添加剤、材木をカビによる脱色から防ぐ付加剤があり、衣服のカビを防ぐためにクリーニング業でも用いられている。

環境における水銀の絶対量が増大しているだけでなく、ヒトに対してより有毒な形の物質が増加している。液体(金属)水銀自体は通常毒性をもたない。というのは生体は消化管からこの形では水銀を吸収できないからである。しかし金属水銀が蒸気形で吸収される場合、多くの中毒が発生してくる。Fig. 5に水銀蒸気の肺組織に対する影響を示した(Fig. 3aの正常肺組織と比較せよ)。組織は水銀蒸気暴露6日後死亡した1歳の小児の肺から得られたものである。隔壁は腫脹(せうちやう)、肥厚し、肺胞には液体を入れている。肺組織に対するこのような急性の障害のほか、低濃度の水銀蒸気に長期暴露されると、その神経系の破壊のため、症状をきたし、あるいは死亡する。

容易に同化される有機水銀もまたより高度の障害をきたす。分子または無機水銀は海水中に放出されると、水銀がメチル基または他の炭素鎖と結合して有機水銀となる。食物連鎖により、くりかえし摂取されると、その組織中の有機水銀濃度は上昇して、ついにはヒトや動物に対し中毒をきたす高さに達する。

**症例の歴史** 有機水銀の増加にしたがい、ヒトの重篤な中毒が報告されるようになってきている。有機水銀の直接の摂取による中毒例は、アメリカのニューメキシコ州アラモゴルド(Alamogordo)にみられ、患者の家族の何人かは、以前メチル水銀化合物で処理した種コムギを投与されたブタの肉を食べた。子どもの3人は重篤な症状を示したが(しかし死亡は1例もない)、そのブタ肉を食べなかった他の2人の子どもはどんな症状も示さなかった。母親は3人の子どもが発症したとき妊娠していたが、まったく無症状であった。出生時は子どもも外観的には正常であった。しかしその後まもなくこの子どもはけいれんを起し、慢性水銀症に特有な症状を示すようになったが、その後徐々に回復した。

より高い致死率と死亡率を示す間接的な慢性水銀中毒が日本の水俣(すま)と新潟で起った。水俣病と呼ばれる中毒は、アセトアルデヒドおよびビニル工場からの排水が水俣湾へ放出されたために起ったものである。排水中には大量の無機および有機水銀が含まれていた。121例の中毒例がみられ、そのうち46例が死亡している。犠牲者の約3分の1は乳児および小児で、そのあるものは出生前に胎盤を通じ、先天性の障害を受けたものである。この疾患は主として漁師および魚を多食する家族にみられている。ネコ、イヌ、ブタおよび海鳥のように魚を常食とする動物もしばしば罹患(らんと)する(ウサギ、ウマ、ウシのような草食動物は罹患しない)。

**症状** 慢性水銀症には5つの主な症状がある。しびれ感、よろめき歩行、視野狭窄(きょうさう トンネル性視野)、言損い(失語症)および振戦である。さらに、水俣病の小児は情動障害を示し、先天的に中毒をきたした乳児はかんんだり飲んだりの動作に障害を認める。小児の例ではけ

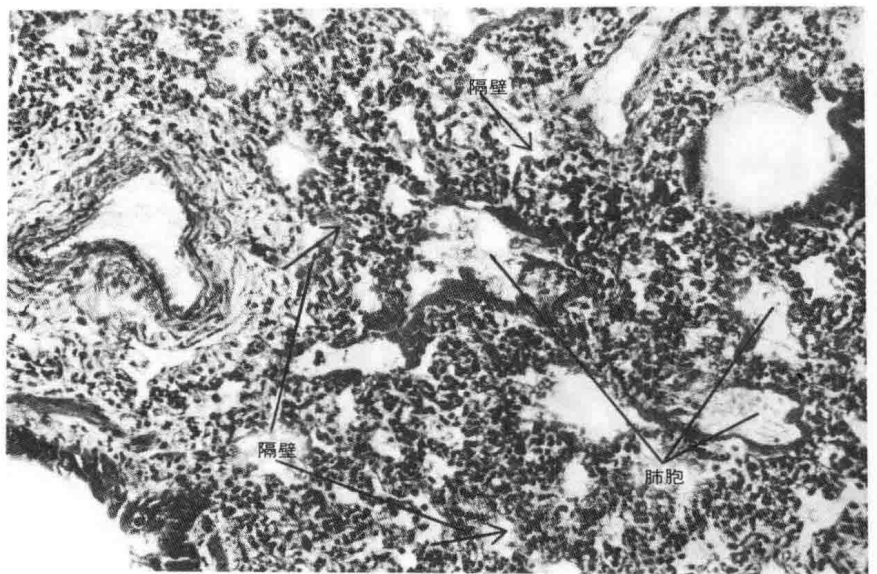


Fig. 5 水銀蒸気中毒による小児の肺からとった細胞 矢印は腫脹(せうちやう)した隔壁を示す。肺胞は液体で満たされている。

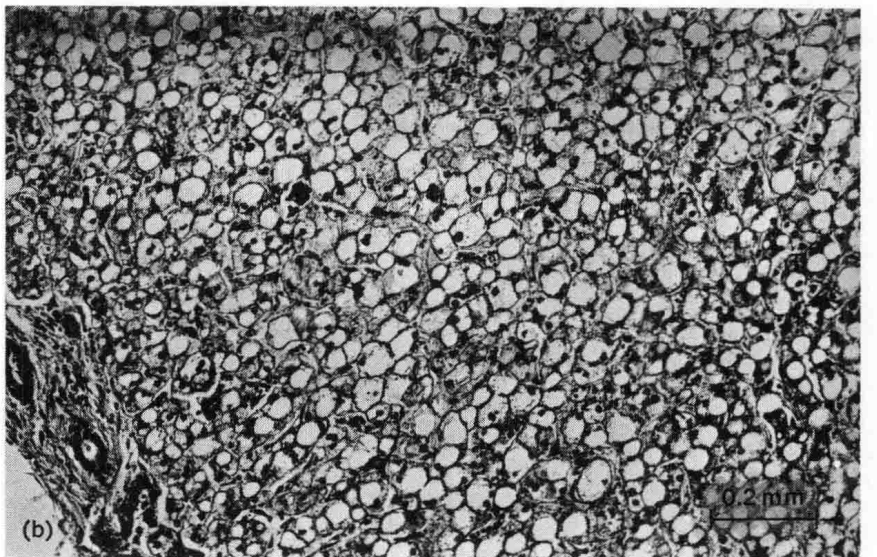
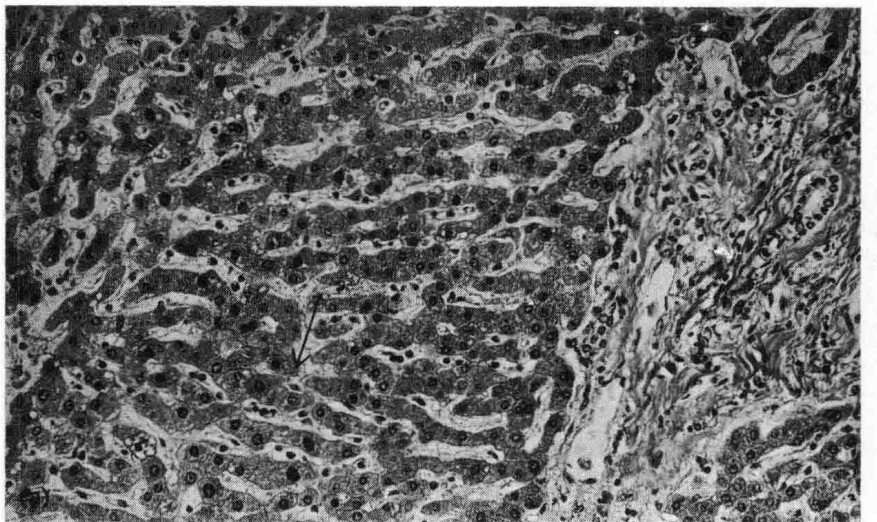
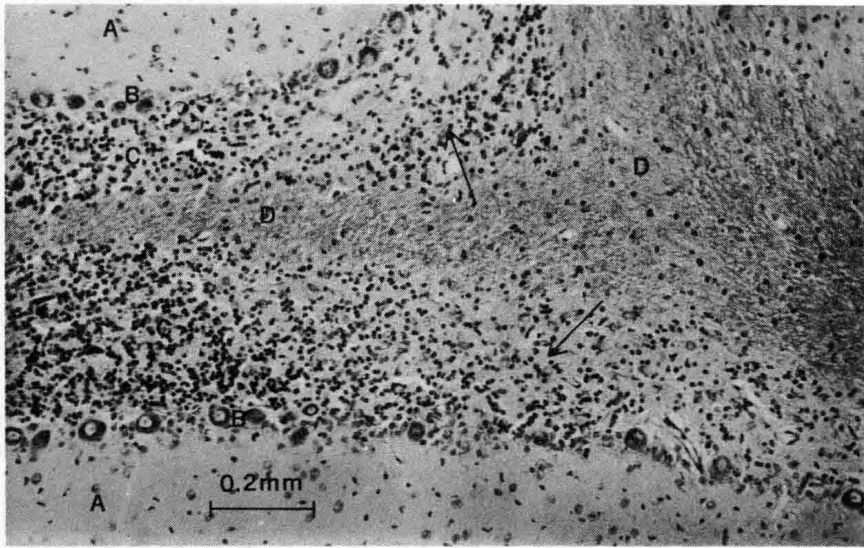


Fig. 6 肝細胞 (a)正常細胞。(b)水銀中毒による細胞。

いれんと精神的発育の障害が認められる。このような慢性中毒の症状はほとんどすべて中枢神経の障害に基づくものである。

暴露後まもなく死亡した例は剖検で、肝臓、心筋繊維、腎尿細管に障害を認める。これらの変化は無機水銀中毒にみられるものとよく似ている。正常ヒト肝細胞(Fig. 6a)は一樣な大きさを有し、染色性も一樣である。水銀中毒の肝細胞(Fig. 6b)は脂肪を蓄積し、いろいろな



A = 分子レベル                      C = 果粒細胞レベル  
B = プルキニエ細胞                D = 白質

Fig. 7 小脳における細胞 矢印はメチル水銀によって破壊された細胞を示す。

大きさを示し、不ぞろいな染色性を示す。細胞のこの種の脂肪変性は肝臓全体にみられ、水銀以外の金属中毒にも特有なものである。

潰瘍(瘡)を伴わない急性の巣状の炎症が、しばしば胃および十二指腸にみられる。剖検ではさらにまた脳の、瀰漫(汎)性の浮腫性腫脹と骨髄の赤血球生成の低下を認める。

もう1つの初期の重要な障害は、血管の病変で、特に中枢神経系の障害が問題である。血管は白血球の高度浸潤を認め、ある場合血管壁の変性と毛細管の増生が認められる。

慢性水銀症にみられる障害は主として脳にある。剖検で大腦皮質の灰白質の神経細胞の破壊がいくつかの部分で認められ、これは特に皮質の視覚領域で著明である。視覚領域の神経細胞はおびただしい壊死(死)を認め、非神経細胞性の支持組織の細胞がそれにとってかわっている。これらの変化は原則的にメチル水銀中毒にみられる〈トンネル性の視野狭窄〉を説明するものである。同様の变化は小脳にも認められる。果粒細胞層の驚くべき崩壊状態(矢印)をFig. 7に示した。この層は体中の筋、腱(腱), 関節からの刺激を受けとり、それを分子レベルでプルキニエ細胞に伝達し、そこでは多くの刺激が互に関連し、あるいは統合される。小脳は位置覚、平衡覚、繊細な筋の協同運動を支配する脳の領域である。大部分の小脳の病的過程において、最も敏感な細胞はプルキニエ細胞である。水銀は果粒細胞層の優先的な崩壊をきたす外因性の金属性毒物として唯一の知られている物質である。

#### 鉛中毒(鉛症)

鉛の毒性は古代から知られている。鉛と鉛を含む産物は工業的に重要で、健康にも重大な意味をもっている。ヒトのこの金属に対する暴露は溶解した鉛のガスまたは塵埃(埃)の吸入により、または殺虫剤、陶器の製造工場、バッテリー貯蔵所で、または鉛の付加物を含むガソリンとの接触によって起る。鉛の場合はガスの吸入による中毒が最も重篤な暴露のタイプである。溶解性の鉛化合物の事故あるいは自殺の目的による摂取は、もう1つの投与経路である。ガソリンに含まれるテトラエチル鉛のみは健康な皮膚からも吸収される。食餌(食)中にもこん跡的な鉛は存在する。それは溶解性の塩の形で存在する場合体内に吸収される。鉛は主として小腸および大腸で吸収される。

侵入経路にかかわらず鉛は非常にゆっくり体内に吸収される。このような緩徐で一定の慢性的吸収でさえ鉛中毒をきたすが、これは鉛の排せつがより緩徐だから

で、摂取が軽度で過剰になっても体内に蓄積を起す。鉛の大部分は赤血球にとられ、体内を循環する。テトラエチル鉛のような有機鉛化合物は軟部組織に広く散在し、肝臓と腎臓では特に高濃度に認められる。一定期間がたつと、鉛は再分布し、骨、歯、脳に沈着する。骨で鉛は不動化されるので、患者の全身的な中毒症状に寄与しない。有機鉛化合物は中枢神経系に対する親和性が強く、そこに障害をきたす。

**急性型** 急性鉛症は通常無機溶解性鉛塩を自殺、墮胎の目的で、あるいは誤って服用した場合にみられる。症状としては金属的味覚、咽頭(嚥)の乾燥し燃えるような感覚、けいれん、嘔気(嘔), 持続的嘔吐がみられる。消化管は壊死(死)を起した粘膜の凝固性タンパク質でおおわれ、それにより、それ以上の鉛の吸収は妨げられる。

**慢性型** 慢性鉛中毒ははるかに多い。主な2つの症状は中枢神経系と消化管に関するものである。個々の症例で、そのいずれか1つ、あるいは両者が目だつ。一般に中枢神経系の症状は小児で強く、より重大である。慢性鉛中毒の腹部症状は急性型と同じであるが、より軽い。食欲不振、脱力、倦怠(怠), 頭痛、筋の不快感がみられる。嘔気、嘔吐も起る。慢性の耐え難い腹痛は鉛毒疝痛(疝)と呼ばれ、鉛症の最も特徴的の症状である。

剖検では通常特異的な肉眼的変化を認めないが、しばしば脳に著明なうっ血と点状出血を認める。顕微鏡的検査で腎臓、脳、肝臓に細胞封入体を認める。ある例では肝臓に巣状の壊死を認める。中枢神経系の障害は本質的には血管性で、散在性の出血からなり、しばしばこれは血管周囲組織にみられる。小血管には変性および壊死性の変化がみられ、浮腫領域に取囲まれており、しばしば線維素性滲出(滲)液を認める。

#### タリウム症(タリウム中毒)

タリウムは100年以上も前に発見されたので、多くの治療、職業、事故による中毒の原因となっている。発見後50年の間、硫化タリウムは梅毒、淋疾(淋), 痛風、赤痢、結核の治療に用いられた。次いで一時その不愉快な副作用、主として一過性の脱毛のため医学界では使用しなくなったが、その後皮膚科医がこの性質を利用し、望ましくない毛髪を除去するために用いるようになった。

**頻度(頻)** 1934年までに700例以上のタリウム中毒が文献に報告されているが、その90%が脱毛剤としてタリウムを使用したものである。近年報告された数百例のタリウム中毒は、殺鼠(毒)剤または殺虫剤として使用したためのものである。例えばカリフォルニアで働いていた31人のメキシコ人の労働者がネズミ駆除のためにタリウムで処理した1袋のオオムギでトルテラ(薄焼きの菓子)をつくって食べたため、中毒を起し、そのうちの6人が死亡している。

**症状** タリウム中毒の症状は摂取量、患者の年齢、中毒の急性度に従って著しく異なっている。多くの神経をおかす炎症、脱毛、消化管の疝痛(疝), 情動の変化などが主要な症状である。大量の場合、初発症状は消化管出血、胃腸炎、頻脈、頭痛である。その後まもなく腹痛、嘔吐(嘔), 下痢が続く。神経症状は暴露2日後、あるいはそれ以上たつて現れ、譫妄(妄)性幻視、けいれん、昏睡(昏)が重症の場合にみられ、約1週間後呼吸まひで死亡する。

より少量を摂取した場合は、筋の協同運動の障害(運動失調)、皮膚のしびれ感、灼熱(灼)感(知覚異常)が主な症状である。次いで筋の脱力と萎縮(萎)がみられる。さらに振戦、不随意運動(ヒョレア様アテトーゼ)、精神異常、意識状態の変化などが続く。

脱毛症は慢性タリウム中毒の最もよく知られている症状の1つである。脱毛はタリウム摂取約10日で現れ、約1か月で完全に頭髪を失う。腋下(腋), 顔面の毛は、まゆの内側3分の1も含め、通常脱落を免れるが、この証拠は直接タリウムが毛嚢に作用することを示唆している。心臓の症状としては、頻脈、不整脈、高血圧、狭心症が認められる。これらの症状は、心筋線維の変性によ

って現れる。タリウムは汗腺や皮脂腺にも影響を与え、つめに白い横線を生じ、異常な形をとる。タリウムを摂取した患者の歯肉には青色の線が現れる。

人体におけるタリウムの回転率は異常に低い。正常状態では組織はこの金属をこん跡的に有するにすぎない。タリウムが人体に影響を与える生物学的機構は不明であるが、他の金属と同様に、ある種の酵素系を障害するものと思われる。死亡例の剖検では、すべての臓器および組織にタリウムが認められるが、最も濃度が高いのは腎臓、小腸粘膜、甲状腺、睾丸(丸)である。脂肪組織、肝臓、すべての神経組織は、一様にタリウム濃度が低い。剖検で胃および上部消化管の多くの部位に出血(点状出血)を、腎臓では脂肪変性を、副腎表面に点状出血と巣状壊死(壊)を認める。中枢神経系の血管ではうっ血が明らかであり軽度の脳浮腫(腫)を認める。

ニューロンはいろいろな程度の変性を示し、特に運動性神経線維の経路で著しく、中枢も共におかされる。より慢性例では、脊髄(背)の知覚および運動角の神経節細胞は変性をきたし、色素融解、腫脹(腫)、脂肪変性を認める。末梢(末)神経の検討により神経細胞、神経索、ミエリン鞘(鞘)の著しい変性を認める。タリウム中毒は平均15%が死亡するだけでなく、半数以上が永続的な神経障害をきたすからである。

**コバルト中毒**

コバルトは工業的に非常に重要な性質を有する金属である。通常温度で空気や水の影響を受けず、この性質のため多くの合金に用いられる。通常状態ではコバルトはヒトに中毒を起さない。普通食餌(食)中に存在するコバルトは大部分吸収されず、便によって排せつされてしまう。

コバルト中毒をきたすには、異常な1組の事情が必要である。静脈注射をすれば、大量ではまひと腸炎を起し、しばしば死亡する。コバルトは血中に投与された場合には、組織全体に分布する濃度は極めて低いが、脾臓(脾)、肝臓、脾臓(脾)、腎臓、骨の濃度はより高い。

**発がん性** イギリスの研究者は、コバルトは粉末の形でラットに注射した場合、ニッケル、カドミウムと同じく高率のがん、すなわち横紋筋肉腫(肉腫)が発生することを認めている。鉄、銅、亜鉛、マンガン、ベリリウム、タングステンのような他のいくつかの金属は、同じ条件下でも発がん性を示さない。コバルトは細胞の酸化的代謝を抑制し、培養液中の結合組織細胞の発育を抑制する。

**ビール泥酔者症候群** もう1つの型の異常なコバルト中毒にビール泥酔者症候群がある。1960年代にネブラスカとケベックのビール醸造業者はビールのあわ立ちをよくするためにコバルトをビールに加えた。次いで大量のビール飲用者の間に異常に高い死亡率が認められるようになった。コバルト添加を中止して以来、1例も新しい患者の発生は認められていない。コバルトが単独で作用したのか、ビールの他の成分が共に作用してその毒性を高めたのかどうかということはよくわかっていない。主な障害は心臓に認められ、剖検で心臓は腫大し、かつ弛緩(緩)して、正常の2倍以上に達している。顕微鏡的に心筋細胞は無数の脂肪滴のため空胞化している。正常な心臓の心筋線維の顕微鏡像をFig. 8aに、ビール泥酔者症候群のそれをFig. 8bに示した。変性に基づく脂肪性空胞(矢印)は心筋に「紙魚(紙)食い」像をもたらす。心筋線維にみられる進行性的変性は剖検でも認められ、心筋のあるものでは完全な壊死(壊)と融解がみられる。

塩化コバルトは貧血の治療に用いられ、1日100mg以上を長期間投与しても心筋の変化などは伴わない。反対に、最も高度のビール泥酔者のコバルト摂取量でも計算によれば1日10~15mgにすぎない。このことは心筋障害がコバルトのみによるものではないことを示唆している。心筋障害のほかに、ビール泥酔者はしばしば消化管の炎症と肝臓の高度の出血性壊死をも示す。飲水にコバルトを加えて実験動物に同じ障害をつくらうとする試みにより、その発生に対するコバルトの重要性が確かめ

られている。しかし、心筋障害はかっけ、すなわちチアミン(ビタミンB<sub>1</sub>)欠乏症および他の栄養素の欠乏でもみられ、これもビール泥酔者症候群の因子として考えられる。

ある種の実験はコバルト摂取と動脈の硬化の発生(動脈硬化症)との間に関連があることを示している。

**ニッケル中毒**

ニッケルは地殻に広く分布し、比較的豊富に存在する元素である。海の生物および大洋にも存在し、植物や動物の正常の成分である。ヒトの通常の食餌(食)には1日0.3~0.5mgのニッケルが含まれている。野菜に富む食餌は動物起源の食品に比し常により多くのニッケルを含んでいる。

生物の含有する量と化合物の形に従って、ニッケルは有益にも有害にもなる。ある種の生物は生存のため、この金属を欠くことができない。

**工業中毒** 重工業におけるニッケルの利用は過去20~30年で著しく増大してきたが、これは主としてステンレススチールおよび他の合金またはメッキによるものである。ニッケルおよびニッケル合金の腐食に対するすぐれた抵抗性のため、この金属は食品加工業で広く利用されている。事実、食品は取扱、加工、料理の間に、大量のニッケルを含む器具により汚染を受ける可能性がある。ニッケルはまた、しばしば触媒として利用されている。その1つとして、最も重要な触媒利用は脂肪の水素添加である。ニッケルカルボニルNi(CO)<sub>4</sub>は最も有毒なニッケル化合物の1つで、主な工業中毒の原因物質である。より少量のニッケルが窯業で用いられており、その他ガソリン添加物、抗真菌剤、バッテリー貯蔵、色素と

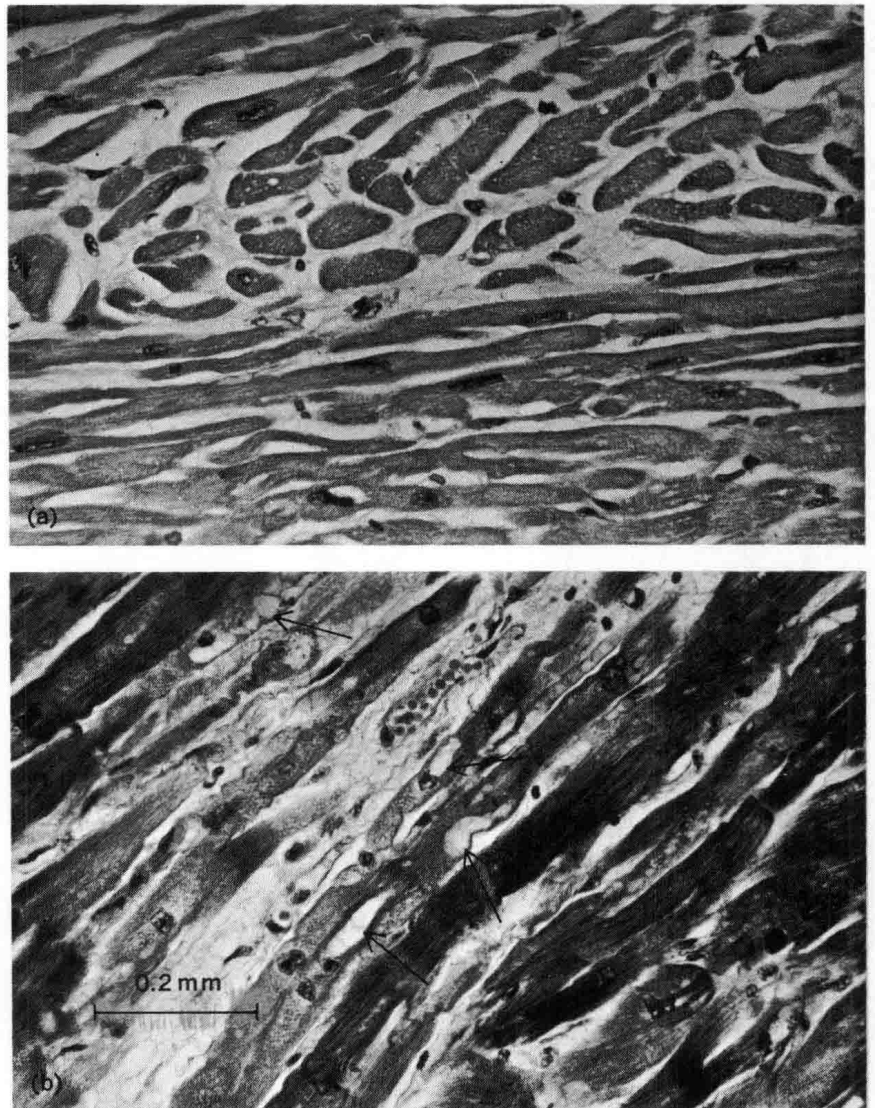


Fig. 8 心筋線維 (a)正常の心筋線維。(b)ビール泥酔症候群患者の心筋線維。矢印は脂肪性空胞を示す。

して用いられる。

ニッケルは通常ニッケルカルボニルの形以外では消化管から容易に吸収されない。この化合物は大部分の急性ニッケル中毒の原因物質である。最近ニッケルに発がん性があることが注目されており、またアレルギー反応も認められている。Fig. 9に正常骨格筋線維像(領域A)とニッケル・コバルト・カドミウム注射に特有な横紋筋肉腫(横紋)細胞(領域B)を示した。ニッケル皮膚炎は工業労働者、特にニッケルメッキ業者の間で報告がふえている。これは皮膚のどの領域でもアレルギー性皮膚炎を引き起す。

ニッケル労働者は一般人に比し約150倍も、鼻道または副鼻腔のがんにかかりやすく、5倍も多く肺がんになりやすい。Fig. 10に副鼻腔がんを示した。この型の腫瘍(上皮)は炭化ニッケルに暴露される工場従業員の間で、その頻度(%)が増大しつつある。無数の分裂細胞(矢印)は急速な発育を示唆している。イギリスからのいくつかの報告は吸入されたニッケルが発がん物質として作用することを、決定的に示しており、イギリスでは補償工業疾患に指定されている。

**中毒作用** ニッケルの中毒作用は、酸化酵素系の抑制にある。体内におけるニッケルの主な蓄積部位は脊髄、脳、心臓で、その他より少量ではあるが、広く各種臓器に分布している。急性中毒の症状は頭痛、眩暈(眩暈)、嘔気(嘔気)、嘔吐、胸痛、胸部のこわばり、呼吸困難を伴う乾性咳嗽(乾性咳嗽)、呼吸困難、チアノーゼ、極度の脱力である。急性暴露による障害は主に肺と脳にみられる。肺で

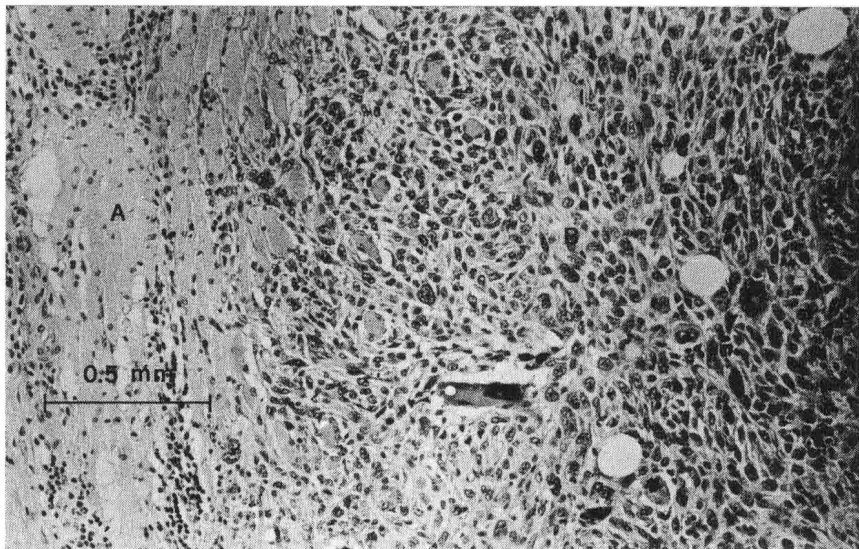


Fig. 9 骨格筋線維 A領域における細胞は正常、B領域における細胞はがん細胞。

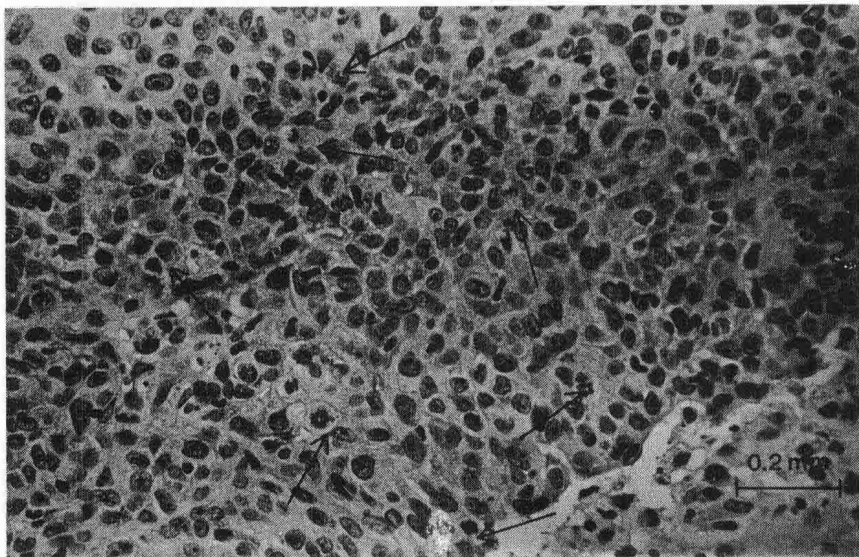


Fig. 10 副鼻腔がんの細胞 矢印は分裂する細胞を示す。

は出血、虚脱(無気肺)、壊死(壊死)が起る。黒かっ色の色素沈着が肺の食細胞に認められる。脳では著しい血管障害がみられる。ニッケル暴露に基づく肺がんは通常鱗(鱗)状がん(squamous carcinoma)で、顕微鏡的に他の原因で発生したがんとは区別できない。

### 結 論

以上のように、ある種の金属は体の組織に対して極度に障害性を有するが、他の金属は毒性が低いか、まったく毒性を認めない。それゆえこれらの金属に対する暴露はさまざまな病的変化をもたらす。ある種の金属はある特定臓器の細胞に著しい変性と壊死(壊死)をきたすが、他の金属はがんまたは奇形をもたらす。このような障害が増大しつつあるために、また環境における金属の増加はさげられないので、そのため実際的なゴールを設定する必要がある。われわれは過剰の金属に対する暴露のヒトにおよぼす生物学的効果について、研究を通じて、よりよく知る必要があり、暴露の型と量を調整して、その副作用を最小にする必要がある。[N. KARLE MOTTET]

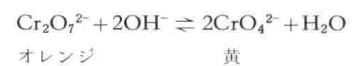
### 自由空間 ジュウクウカン

[Free field] 等方均質で、すべての境界からの影響がないと考えられる音場。〈等方〉とは音がすべての方向に同じように伝播することを意味し、〈均質〉とは場を記述する量がすべての点において同じ物理的性質をもつことをいう。境界面の影響を受けないということから、反射波は存在しない。例えば、自由空間内では、音源から外向きに広がっている球面波は、音源からの距離にかかわらず常に球形の波面をもつ。→音

[WILLIAM J. GALLOWAY]

### 重クロム酸塩 ジュウ—さんえん

[Dichromate] 重クロム酸 $H_2Cr_2O_7$ から誘導される $Cr_2O_7^{2-}$ イオンを含む化合物。この酸および他のポリ酸類は、三酸化クロム $CrO_3$ を水に溶解したときに得られる。重クロム酸塩は下式のように、塩基性の条件下でクロム酸塩に変化する。



大部分の重クロム酸塩は、水溶性でオレンジ色の溶液となる。重クロム酸塩はよい酸化剤であり、この性質は化学処理、分析化学、火薬および安全マッチに利用される。重クロム酸塩はまた電気メッキ、なめし皮、写真および顔料にも使用される。→クロム；クロム酸塩

[E. EUGENE WEAVER]

### 住血吸虫症 ジュウけつきゅうちゅうしょう

[Schistosomiasis] ヒトの寄生虫症で、3つの種、マンソン住血吸虫*Schistosoma mansoni*、ビルハルツ住血吸虫*S. haematobium*、日本住血吸虫*S. japonicum*によって起る。マンソン住血吸虫の成虫は直腸周囲の痔(痔)静脈叢(叢)の静脈に、ビルハルツ住血吸虫は膀胱(膀胱)静脈叢の静脈に、日本住血吸虫は小腸の静脈に好んで寄生する。他の吸虫類と違って、雌雄異体で、雌、雄それぞれに生殖器官がある。この寄生虫症はビルハルツィアーシス(bilharziasis)とも呼ばれる。→二生目

3つの種の虫卵、雄、雌成虫それぞれの大きさは、表に示す。

**分布** マンソン住血吸虫はアフリカ、ブラジル、ベネズエラ、スリナム、西インド諸島の小アンティル諸島やドミニカ共和国、プエルトリコ島に存在している。ビルハルツ住血吸虫は、もとはアフリカ、近東、地中海沿岸にあったのが、第2次大戦中にインドへもち込まれた。日本住血吸虫は、アジア東部、太平洋西南部に広く分布しているが、台湾では動物だけに感染し、ヒトには



感染しない。

**生物学** ふん便中、あるいは尿中に排せつされた受精卵は、水中でふ化して繊毛のあるミラキディウムとなる。ミラキディウムは腹足類の巻貝の体内へ入り、そこで母スポロキストとなり、幼生生殖によって数百の娘スポロキストを生ずる。これらは巻貝の体内を移動してどこか他の場所へ着き、数千のケルカリアを生出す。幼生期の生活環は約1か月続く。このケルカリアは巻貝から外へ出て、48時間、水中を泳ぎ、その間に接触した最終宿主の皮膚に侵入する。肺での成長期ののち、幼虫は肝臓内の静脈に入って、さらに成長する。それから最後の寄生部位へ着く。マンソン住血吸虫は、腸管下部の下部腸管膜静脈、特にS状結腸、直腸の静脈に好んで寄生する。ビルハルツ住血吸虫は膀胱の静脈に、日本住血吸虫は上部および下部腸管膜細静脈に寄生する。感染後2か月以内に虫卵が出はじめる。成虫は何年間も生存していることがある。→幼生生殖

**疫学** 中間宿主として、マンソン住血吸虫は、カタツムリ一種であるビオムファラリア属 *Biomphalaria* の巻貝、ビルハルツ住血吸虫はプリヌス属 *Bulinus* とフィソプシス属 *Physopsis* の巻貝、日本住血吸虫はふたをもった水陸両生の巻貝の一種であるオンコメラニア属 *Oncomelania* の片山貝である。マンソン住血吸虫は、本来はヒトの寄生虫であるが、アフリカではサルが、ブラジルではネズミ (*Rattus rattus frigidus*) が自然の保有者となる。ビルハルツ住血吸虫には保有者はないが、日本住血吸虫にはたくさんある。実験的には、種々の動物がこれら3つの種に感染する(図参照)。

住血吸虫症は灌水(幹)地や沼地に住む、あらゆる年齢の農夫にとって危険である。その他、河川の水が主な感染源であり、この場合は、15歳以下の少年が多く、少女よりも感染率が高い。

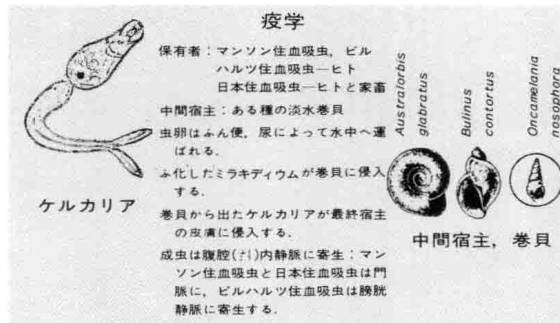
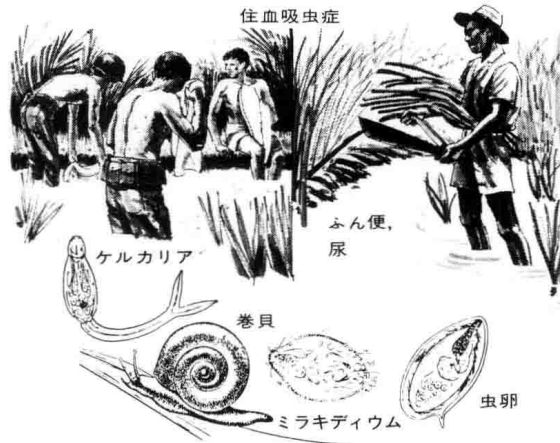
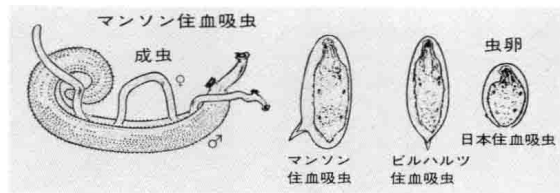
**病理学** 住血吸虫症における病変は下記のとおりである。

〔前排卵期〕 ケルカリアの侵入によって皮膚に炎症を生ずることがある。大量が侵入した場合、皮膚の炎症(じんましん)、中毒症状、肝臓と脾臓(脾)の肥大、好酸球増多症などが排卵前に起る。

〔排卵期〕 マンソン住血吸虫は1日350個、日本住血吸虫は3,000個の卵を産み、その約10%がふん便中に排せつされる。残りは組織中、特に肝臓、腸管、膀胱に入込み、線維反応を引き起す。排卵によって、長期間、赤痢様症状(粘血便)や血尿が出ることがある。肝臓、脾臓が肥大し、肺も侵されるようになる。

〔後排卵期〕 線維性変化の結果、ついに排せつ物中に虫卵は出なくなる。この変化によって、腸管、肝臓、膀胱機能を害し、重篤な結果となる。肝臓線維症から脾腫(脾)、食道静脈瘤(脾)へと進む。大量の吐血で死ぬ。肺線維症は心不全の原因となる。

**診断** 腸管の住血吸虫症で虫卵の存在を証明するには、直腸生検が最も決定的な方法である。泌尿器の場合は、膀胱生検か、膀胱鏡検査を行う。排卵期には検便でよい。血清学的検査は補足的な価値があり、補体結合反応は感受性が高く、虫卵周囲沈降反応は特異性が高い。これは患者血清と、生きている虫卵を保温し、卵殻から出てくる、ヒアリン性のうずまき状沈降物を調べる方法である。→補体結合反応



住血吸虫症の疫学 (A Manual of Tropical Medicine, Saunders, 1966)

**治療** 化学療法は困難で、特に重い感染症では危険を伴う。3個アンチモンの筋肉注射または静脈注射、塩酸ルカントーン (Miracil D) の経口投与が、長年用いられている治療法である。いくつかの新薬 (Astiban, Dip-terex, Ambilhar) が実験的に用いられているが、従来のものより、改良されているとはいえない。検査成績からみれば、ルカントーン (lucanthone) の代謝物、ハイカントーン (hycanthone) は強い治療活性がある。

[JOSE F. MALDONADO]

**住血胞子虫類** (ジウケツホウシチュウレイ)

〔**Haemosporina**〕 原生動物門、胞子虫亜門に属する比較的小きな1群である。その分類上の取扱については学者によって多少異なるが、アメリカ原生動物学会分類専門委員会によって制定されたものでは、胞子虫亜門、晩生胞子虫綱、球虫亜綱、真球虫目の1亜目として扱われている。住血胞子虫類は脊椎動物に普通に寄生するもので、いくつかのものはその宿主に大きな被害を及ぼし、ときには死に至らしめるものもある。この類の中で最もよく知られているものはヒトに寄生するマラリア原虫である。マラリア原虫にはそのほかにそれほど有名でないものが少なくとも60種ほどあり、それらは種々の陸生脊椎動物に広く寄生している。マラリア原虫の主な種はプラズモディウム属 *Plasmodium* に入れられるが、それと近縁な属としてヘモプロテウス属 *Haemoproteus*、レウコキトゾン属 *Leucocytozoon*、さらにヘパトキスティス属 *Hepaticystis* などがあり、上記の60種ほどはいずれもそれらの諸属に入れられている(表参照)。→マラリア

これらのマラリア原虫の感染は自然界では常に吸血性の無脊椎動物にかまれることによって起る。この胞子虫類は脊椎動物の宿主の体内では肺、肝臓、脾臓、脳などの種々の内部器官で無性的に増殖し、それは血球

種	虫卵(μ)	成虫		
		長さ(cm)	幅(mm)	
マンソン住血吸虫	150×65	雌	1~1.5	0.25
		雄	2	1
ビルハルツ住血吸虫	150×60	雌	1~1.5	0.25
		雄	2	1
日本住血吸虫	80×65	雌	1~2	0.25
		雄	1~2.5	1