

第2章 西日本産アオブダイの毒性とアオブダイ毒の性状

第1章で述べたように、1997年9月に大阪市で徳島県牟岐町沖産アオブダイによる食中毒が発生し、同時期に同海域での本種の毒化が示唆された。そこで、牟岐町沖ならびに隣接する浅川湾で採捕されたアオブダイについて、マウス致死活性を指標とした毒性スクリーニングを行なった。また、アオブダイ中毒の原因物質は、ヒトの血清CPK、GPT、GOTおよびLDH値を遅延的に上昇させる作用があることから、アオブダイより得られた粗毒を投与したマウスの血清の生化学的性状について検討した。

他方、アオブダイ中毒の原因物質はパリトキシン (palytoxin: PTX) 様物質とされているが (Noguchi ら, 1987)、有毒アオブダイの入手が困難であることに加えて、原因物質ならびにPTXは、高速液体クロマトグラフィー (high performance liquid chromatography: HPLC) 等を用いた機器分析における検出感度が著しく低いなどの問題から、現在、その検出は、マウスに対する致死活性を指標とした毒性試験法によるところが大きい。しかしながら、この試験法も感度が低く、特異性もない。そこで、食品衛生上、大きな問題となっているアオブダイ中毒の早期解明ならびにその予防のために、簡便、迅速で、かつ特異性と鋭敏さを備えた検出方法が要求されている。そこで、アオブダイから得られた粗毒について、マウスならびにヒト赤血球に対する溶血活性を指標とした検出方法の開発を試みた。

さらに、1999年4月に鹿児島市で発生したアオブダイ中毒の原因食品の残品についても毒性および毒の性状を検討した。

第1節 徳島県産アオブダイの毒性スクリーニング

本節では、徳島県牟岐町沖および隣接する同県浅川湾で採捕したアオブダイについて、マウスに対する致死活性を指標とした毒性について検討した。

試料および方法

試料

試料は、1997年10月に徳島県牟岐町沖 (Fig. 8) で採捕したアオブダイ (Fig. 9) 6検体、同年11月に同県浅川湾で採捕された同種6検体、1998 - 2001年に牟岐町沖で採捕された同種78検体 (1998年: 31検体, 1999年: 16検体, 2000年: 10検体, 2001年: 21検体) を試料とした。試料は、採捕後、直ちに凍結し、長崎大学水産学部水産食品衛生学研究室へ送付し、試験液の調製に供するまで -25°C で保存し、供試の際、流水中で急速解凍した。

試験液の調製

試験液の調製はNoguchiら (1987) の方法に準拠した。

試料は、筋肉、肝臓およびその他の内臓の3部位に腑分け後、得られた各部位につき、3倍量の酢酸酸性75%エタノール (pH 3.5) を加えて5分間ホモジナイズし、5,000 gで15分間遠心分離して上清を抽出液とした。残渣については、同様の操作を2回繰り返して上清を合一した。抽出液を減圧濃縮後、同量のジエチルエーテルで2回脱脂して得られた水面分を試験液とし、マウス毒性試験に供した。

マウス毒性試験

試験には ddY 系の雄で体重が 17 - 20 g のマウスを用いた。1 投与量に対しては、1 群 3 尾のマウスを用い、投与してから 48 時間観察し、3 尾中 2 もしくは 3 尾のマウスが死亡する最小濃度を求めた。毒力の表示は、TTX や PSP と同様に検体 1 g に含まれる毒力 (MU/g) で行った。ただし、本研究において、アオブダイ毒の 1 マウス単位 (mouse unit: MU) は、供試マウス 1 尾を約 48 時間で死亡させる毒力と定義した。

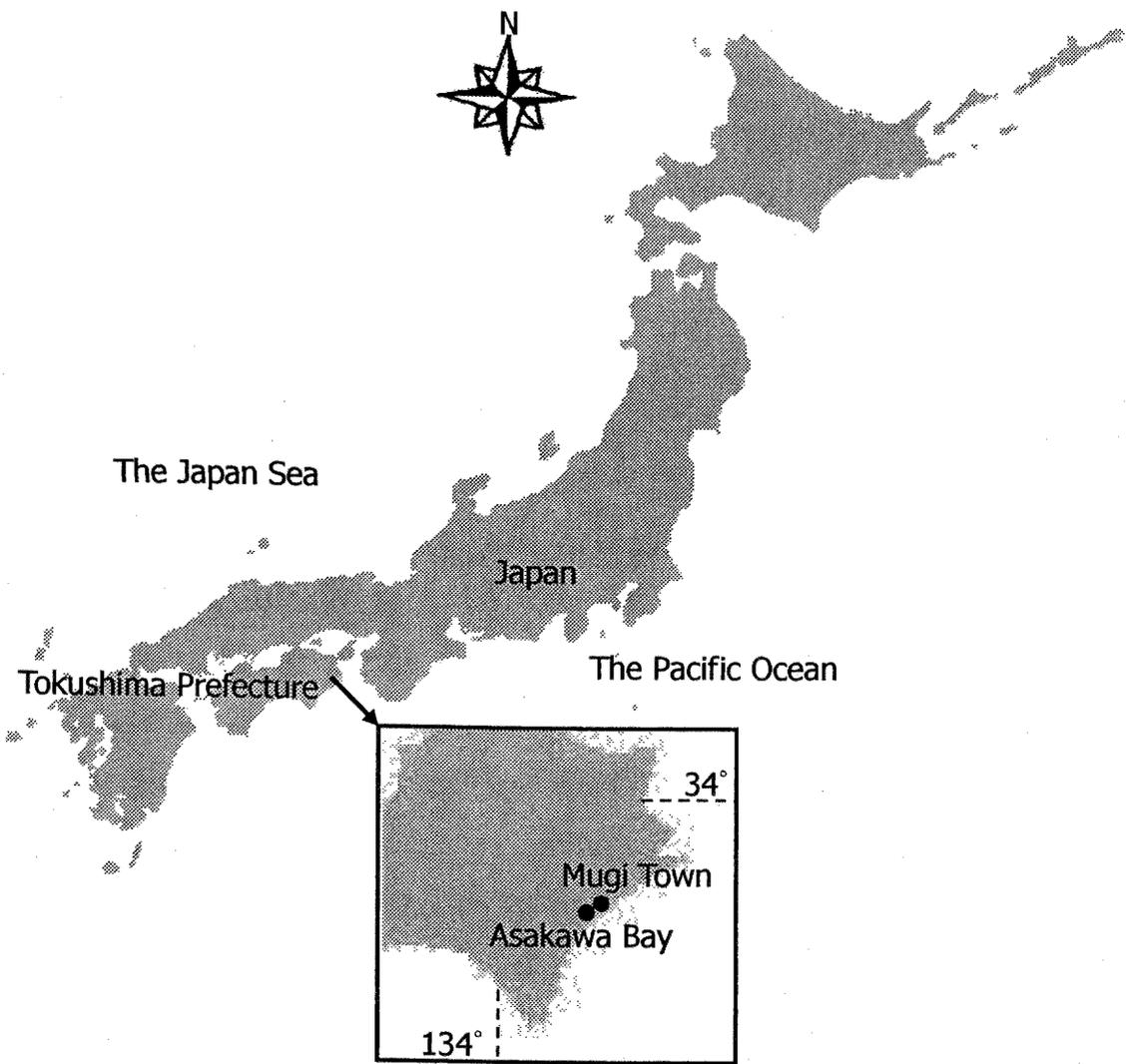


Fig. 8. Map showing Mugi Town and the Asakawa Bay (●) where *S. ovifrons* was caught.



Fig. 9. *Scarus ovifrons*.

結果および考察

1997年に採捕された牟岐町沖産および浅川湾産アオブダイの毒性を Table 7 に示す。

12 検体中、2 検体の筋肉、6 検体の肝臓および 1 検体のその他の内臓にマウスを 6 - 26 時間で死亡させる遅延性致死活性を示す毒(遅延性毒)0.5 - 2.0 MU/g が認められた。他方、5 検体の筋肉および 3 検体のその他の内臓にマウスを 30 分以内に死亡させる急性致死活性を示す毒(急性毒) 0.5 MU/g がみられた。遅延性毒を投与されたマウスは投与 1 時間程経過すると徐々に呼吸困難や痙攣を呈したのち、嗜眠状態となり、そのまま死亡した。一方、急性毒により死亡したマウスは、共通して毒投与後すぐに呼吸困難に陥り、飛び跳ねて死亡直前に痙攣を起こし、死亡した。また、1998 - 2001 年に採捕された牟岐町沖産アオブダイ 78 検体中 35 検体に急性毒 (0.5 - 2.0 MU/g) がみられた (Table 8)。

有毒アオブダイには、マウスに対して遅延的および即効的に死をもたらす複数の毒因子が存在していることが示唆された。急性毒を投与したマウスの症状等から TTX もしくは PSP が疑われたが、用量と致死時間の関係(厚生省, 1991a, b) はいずれとも異なっていた。他方、第 1 章で述べたように、アオブダイ中毒の潜伏時間や致死時間が TTX 中毒ならびに PSP 中毒のそれらに比べ著しく長いことから、本中毒の原因物質は遅延性であり、マウスに対する致死活性も同様であると考えられ、本研究で得られた遅延性毒が原因物質と示唆された。さらに、この遅延性毒を投与したマウスの症状および致死時間は、ソウシハギ *Alutera scripta* (Hashimoto ら, 1969a), ヒロハオウギガニ *Lophozozymus pictor* (The と Gardiner, 1974), モンガラカワハギ *Melichtys vidua* (Fukui ら, 1987), モロ *Decapterus macrosoma* (Kodama ら, 1989) より得られた PTX の結果と酷似していた。しかしながら、有毒アオブダイに急性と遅延性の毒因子が同時に存在しているならば、マウス毒性試験では、マウスは急性毒で死亡する可能性が高いので、遅延性毒を確認することは困難を極める。また、本研究において、アオブダイから得られた遅延性毒は 0.5 - 2.0 MU/g とマウス単位で表される毒量としてはかなり低い。他方、1986 年に愛知県で発生したアオブダイ中毒の原因食品(筋肉および肝臓)はマウスに対して遅延性毒 0.6 - 1.0 MU/g が認められたという報告もあることから (Noguchi ら, 1987), 前述の遅延性毒を示したアオブダイは有毒魚であり、ヒトが喫食した場合、悲惨な中毒を引き起こす可能性がかなり高いことが推察された。

また、牟岐町沖に隣接する浅川湾産アオブダイは 6 検体中 1 検体のみ遅延性毒を示し、1998 - 2002 年に採捕した牟岐町沖産 78 検体からは遅延性毒は認められなかったことから、

Table 7. Toxicity of parrotfish from Tokushima Prefecture, Japan, in 1997

No.	Place of collection	Muscle		Liver		Viscera	
		Death time	Toxicity (MU/g)	Death time	Toxicity (MU/g)	Death time	Toxicity (MU/g)
1	Offshore of Mugi	6 h	2.0	13 h	0.5	—	—
2		24 h	0.5	13 h	0.5	—	—
3		< 30 min	0.5	13 h	0.5	—	—
4		< 30 min	0.5	13 h	0.5	—	—
5		< 30 min	0.5	26 h	0.5	—	—
6		< 30 min	0.5	—	—	—	—
7	Asakawa Bay	Survived	ND	24 h	1.0	24 h	1.0
8		Survived	ND	Survived	ND	< 30 min	0.5
9		< 30 min	0.5	Survived	ND	< 30 min	0.5
10		Survived	ND	—	—	< 30 min*	0.5*
11		Survived	ND	Survived	ND	Survived	ND
12		Survived	ND	Survived	ND	Survived	ND

—: Not tested.

ND: Not detected.

* : Inclusive of liver.

Table 8. Toxicity of parrotfish from Tokushima Prefecture, Japan, in 1998-2001

No.	Season of collection	Toxicity (MU/g)				
		Muscle	Liver	Viscera		
13	Spring, '98	0.5	0.5	0.5		
14		0.5	ND	0.5		
15		0.5	ND	0.5		
16		0.5	ND	1.0		
17		0.5	ND	0.5		
18		0.5	ND	0.5		
19		0.5	—	ND*		
20		2.0	ND	ND		
21		ND	ND	0.5		
22		ND	ND	0.5		
23		ND	ND	0.5		
24		ND	ND	0.5		
25		ND	ND	0.5		
26		ND	ND	0.5		
27		ND	—	2.0*		
28-32		ND	ND	ND		
33		Autumn, '98	0.5	ND	0.5	
34			0.5	ND	ND	
35			ND	ND	0.5	
36			ND	ND	0.5	
37			ND	ND	0.5	
38			ND	ND	0.5	
39			ND	ND	0.5	
40			ND	ND	0.5	
41-43			ND	ND	ND	
44			Spring, '99	0.5	ND	ND
45				0.5	ND	ND
46	0.5			ND	ND	
47	0.5	ND		ND		
48-59	ND	ND		ND		
60	Autumn, 2000	0.5	ND	ND		
61		0.5	ND	ND		
62-69		ND	ND	ND		
70	Autumn, 2001	0.5	ND	ND		
71		0.5	ND	ND		
72		0.5	ND	ND		
73-90		ND	ND	ND		

ND: Not detected.

—: Not tested.

* : Inclusive of liver.

アオブダイが毒化した場合、その範囲と時期はかなり限定されたと考えられた。さらに、1998年から現在に至るまで、牟岐町沖でのアオブダイの毒化は収束していると推察された。

以上、本節では、有毒アオブダイは、遅延性毒もしくは急性毒を保有していたが、アオブダイ中毒の原因物質は前者であると推察された。

なお、以下の本論文中において、便宜上、前述したアオブダイより得られた遅延性毒（粗毒）をアオブダイ毒と表記する。

第2節 アオブダイ毒のマウスに対する血清 CPK 上昇活性

本節では、アオブダイより得られた粗毒を投与したマウスの血清の生化学的性状を調べ、それらの経時的変化について検討した。

試料および方法

試料

試料は、本章第1節でアオブダイより得られたアオブダイ毒および急性毒を用い、試験に供するまで -25°C で保存し、供試の際、流水中で急速解凍した。

マウス血清の調製

試験には、ddY系の雄で体重が17-20gのマウスを用いた。1群6尾のマウスに非致死量の遅延性毒もしくは急性毒（いずれも0.5 MU/20gマウス）を投与し、2, 4, 6および24時間後にマウスをジエチルエーテルで麻酔後、腹部を切開し、露出させた下大静脈から採血した。得られた血液を常温（ 25°C ）で30分間放置後、900gで10分間遠心分離し、上清（血清）を分取した。得られた血清について、生化学自動分析装置（JEOL）を用いて、CPK, GPT, GOT および LDH を対象とした酵素分析を行った。なお、いずれの毒も投与していないマウスより得られた血清中の各酵素値をそれぞれの基準値とした。

結果および考察

アオブダイ毒を投与したマウスの血清中の各酵素値の経時的変化を Table 9 に示す。

マウスの血清 CPK, GPT, GOT および LDH の基準値は、それぞれ 23 - 160 IU/l（平均 91 ± 41 IU/l）、19 - 61 IU/l（平均 29 ± 11 IU/l）、27 - 61 IU/l（平均 45 ± 10 IU/l）、140 - 470 IU/l（平均 230 ± 100 IU/l）であった。遅延性毒を投与したマウスの血清 CPK 値は、投与2時間で 300 - 1,100 IU/l（平均 680 ± 550 IU/l）、4時間で 430 - 2,400 IU/l（平均 1500 ± 990 IU/l）

Table 9. CPK, GPT, GOT and LDH levels of serum of mouse into which "aobudai toxin" was injected in different time interval

	Normal level (IU/l)	Observation time (h)			
		2	4	6	24
CPK	23-160 (91±41)	300-1100 (680±550)	430-2400 (1500±990)	1500-3700 (2600±1700)	160-240 (190±50)
GPT	19-60 (29±11)	20-38 (29±9.0)	42-96 (65±28)	46-52 (49±3.0)	30-72 (55±22)
GOT	27-61 (27±61)	50-130 (92±28)	63-180 (140±77)	120-200 (160±39)	42-170 (110±66)
LDH	140-470 (230±100)	600-1400 (990±430)	1100-1700 (1500±340)	1100-1800 (1500±380)	270-910 (600±320)

と上昇し、6時間において最高値 1,500 - 3,700 IU/l (平均 2600±1700 IU/l) を示したのち、24時間後に 160 - 240 IU/l (平均 190±50 IU/l) と低下した。また、同様に血清 GPT, GOT および LDH 値も若干の上昇傾向がみられた。

他方、急性毒を投与されたマウスの各酵素値は、いずれも基準値の範囲内に留まっており、顕著な変化は認められなかったことから、アオブダイ中毒の原因物質は本章第1節で得られた急性毒ではなく、アオブダイ毒であることが強く示唆された。

アオブダイ毒を投与したマウスの血清中の各酵素の経時的変化とアオブダイ中毒の患者(ヒト)のそれらと比較すると、血清 CPK 値は、ヒトにおいては最高で基準値の数百倍にも上昇するのに対して、マウスでは最高でも約 30 倍、血清 GPT, GOT および LDH 値については若干の上昇傾向しか示さなかった。さらに、ヒトの場合、体内に中毒原因物質が取り込まれると、それらは 2-3 日で最高値に達するが、マウスでは毒投与後 6 時間と上昇時間にも若干の差異が認められた。

ヒトにおける CPK は、骨格筋や心筋、脳細胞が壊死、変性、崩壊、虚血等の状態になると逸脱して血液中に流出するため、筋肉疾患、心筋疾患、脳神経疾患等の際に異常値を示す(野中, 1999)。アオブダイ中毒の場合、この筋肉疾患、すなわち横紋筋融解症によりヒトの血清 CPK 値が急激に、かつ著しく上昇し、同様に血清 GPT, GOT および LDH も上昇すると考えられる。一方、若干の相違はあるものの、中毒原因物質と考えられる遅延性毒は、ヒトと同様にマウスに対して各血清酵素を上昇させる作用があり、特に血清 CPK において顕著にみられることが示された。

以上、本節では、アオブダイ毒がマウスに対する血清 CPK 上昇活性を示したことから、本章第1節で述べたようにアオブダイ中毒の原因物質は本毒であることがより強く推察された。

第3節 アオブダイ毒の Maus および ヒト赤血球 に対する 溶血活性

本節では、簡便、迅速で、かつ特異性と鋭敏さを備えたアオブダイ毒の検出方法の開発を目的とし、アオブダイ毒および PTX 標品の Maus ならびにヒト赤血球に対する溶血活性を調べるとともに、抗 PTX 抗体もしくは強心配糖体 g-ストロンファンチン（ウワバイン）によるそれらの抑制効果について検討した。

試料および方法

試料

試料は、本章第1節で得られたアオブダイ毒、急性毒ならびに毒性を示さなかった試料の試験液、および PTX 標品（Wako）を用いた。各試験液は、試験に供するまで -25°C で保存し、供試の際、流水中で急速解凍した。

試験液の調製

各試料を蒸留水：1-ブタノール（1：1）による溶媒分画に付し、得られた 1-ブタノール画分を濃度 2×10^0 , 2×10^{-1} , 2×10^{-2} , 2×10^{-3} g 試料相当量/ml に調製したものを試験液とした。

ただし、PTX 標品については、濃度 2×10^3 , 2×10^2 , 2×10^1 , 2×10^0 , 2×10^{-1} , 2×10^{-2} ng/ml とした。

溶血活性試験

本試験は既報の方法（Habermann ら, 1981; Gleibs ら, 1995）に準拠した（Fig. 10）。

0.5 mM ホウ酸および 1.0 mM 塩化カルシウム（ CaCl_2 ）を含むダルベッコリン酸緩衝液（D-PBS）（Gibco BRL）で 2 回洗浄した Maus（ddY 系, 雄, 体重 17 - 20 g）の血液に D-PBS を加え、0.5% Maus 赤血球懸濁液とした。各試験液 50 μl に 0.5% Maus 赤血球懸濁液 950 μl をそれぞれ添加し、 37°C で 1, 4, 6 および 8 時間インキュベート後、900 g で 10 分間遠心分離し、得られた上清につき 405 nm で吸光度を測定した。また、1% サポニン溶液 50 μl

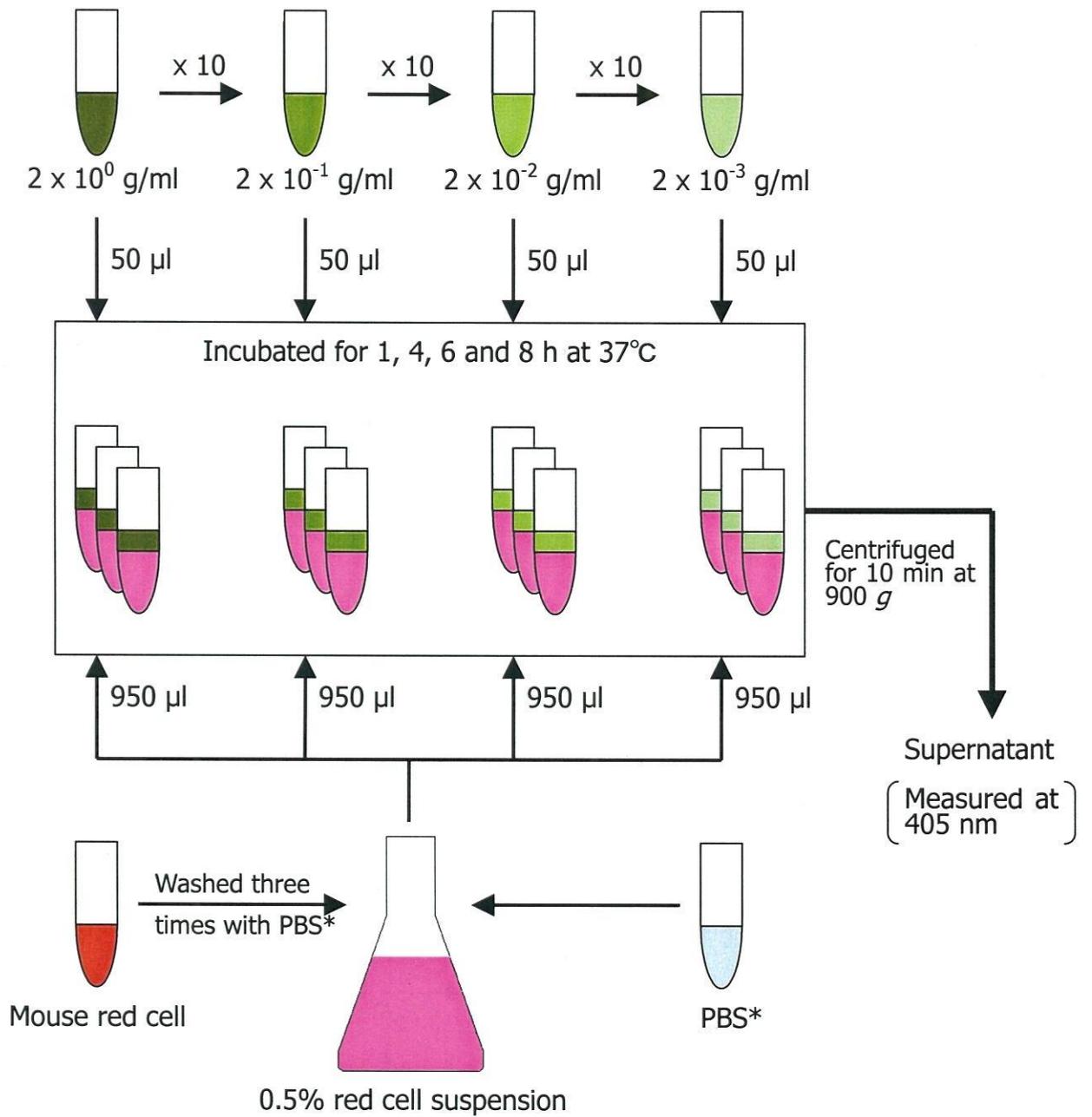


Fig. 10. A brief procedure adopted for haemolysis test.

***PBS: Phosphate-buffered saline containing 0.5 mM boric acid and 1 mM CaCl₂.**

に 0.5% マウス赤血球懸濁液 950 μ l を添加し、インキュベート 30 分後の溶血を完全溶血 100% として吸光度の比率から各試験液の溶血率を求めた。

また、PTX 標品 (Wako) についても同様に試験した。ただし、インキュベート時間を 1 および 4 時間とした。

他方、遅延性溶血活性の認められた試料については、抗 PTX 抗体 (Ra-633 D 20-24, Brandeis 大学 Dr. L. Levine 氏より供与) を濃度 200 μ g/ml になるように添加した 0.5% マウス赤血球懸濁液を用いて、インキュベート 4 時間における溶血率を求めた。また、健康な成人男性から得られた血液を用いて強心配糖体 g-ストロンファンチン (ウワバイン) (Nacalai Tesque) を濃度 200 μ M になるように添加した 0.5% ヒト赤血球懸濁液を調製し、同様にインキュベート 4 時間における溶血率を求めた。

結果および考察

PTX 標品は、インキュベート 1 時間において、PTX 濃度 10^2 ng/ml で最大 $40.9 \pm 2.72\%$ 、 10^1 ng/ml 以下では 5% 未満の溶血率であったのに対し、インキュベート 4 時間では、PTX 濃度 10^{-1} ng/ml で $9.45 \pm 2.45\%$ であった溶血率が、 10^0 ng/ml では $89.6 \pm 2.56\%$ と上昇し、 10^1 ng/ml 以上では $99.8 \pm 0\%$ とほぼ 100% を示したことから、PTX の遅延性溶血活性 (Beress ら, 1983; Bignami, 1993; Mahnir ら, 1992; Onuma ら, 1999) が認められた (Fig. 11)。他方、アオブダイ毒の溶血率は、濃度 10^{-1} g 試料相当量/ml (以下、本論部中においては、便宜上、試料濃度 10^{-1} g/ml と表記する) においてインキュベート 1 時間では 1% 未満であったが、4 時間で $49.6 \pm 1.54\%$ 、6 時間で $75.6 \pm 2.75\%$ 、と上昇し、8 時間では 80% 以上を示したことから (Fig. 11)、PTX 標品と同様の遅延性溶血活性を保有していることが示唆された。また、急性毒は、試料濃度 10^{-1} g/ml において、インキュベート 6 および 8 時間で若干の遅延性溶血活性 (それぞれ $11.1 \pm 0.655\%$ 、 $16.8 \pm 2.96\%$) 得られた。マウス毒性がみられなかった試料には同様の活性は認められなかった (Fig. 12)。

他方、PTX 標品は、抗 PTX 抗体によって濃度 10^2 、 10^1 、 10^0 ng/ml における遅延性溶血活性がそれぞれ $92.6 \pm 0\%$ 、 $84.8 \pm 1.39\%$ 、 $14.6 \pm 2.86\%$ と抑制された (Fig. 13)。同様に、アオブダイ毒も抗 PTX 抗体によって試料濃度 10^{-1} g/ml における遅延性溶血活性が $25.7 \pm 4.24\%$ と抑制された (Fig. 13)。また、PTX 標品は、ヒト赤血球に対して濃度 10^2 ng/ml に

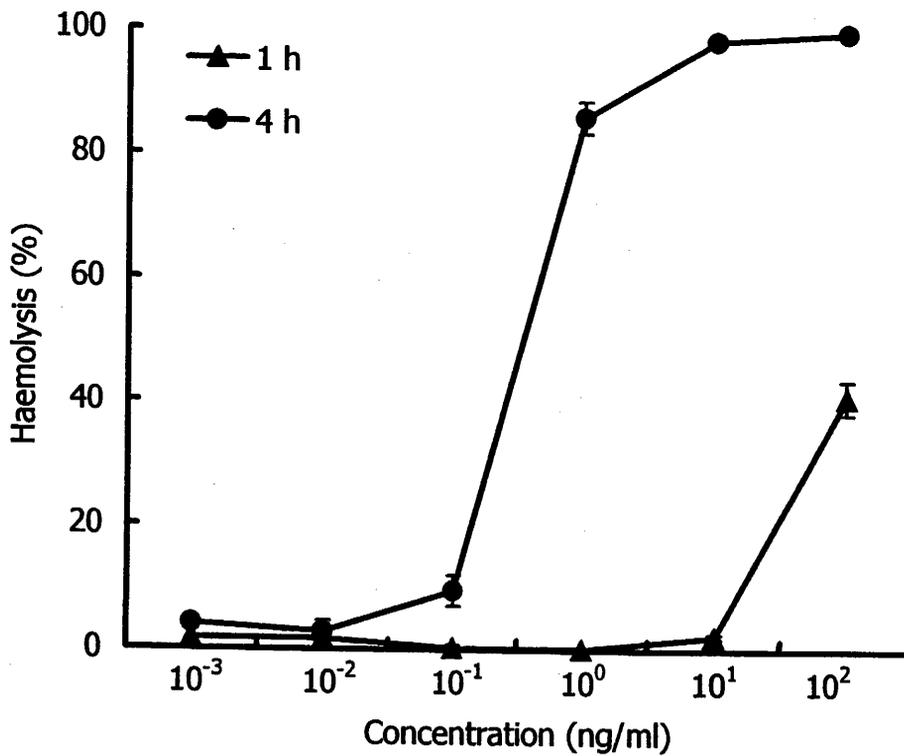
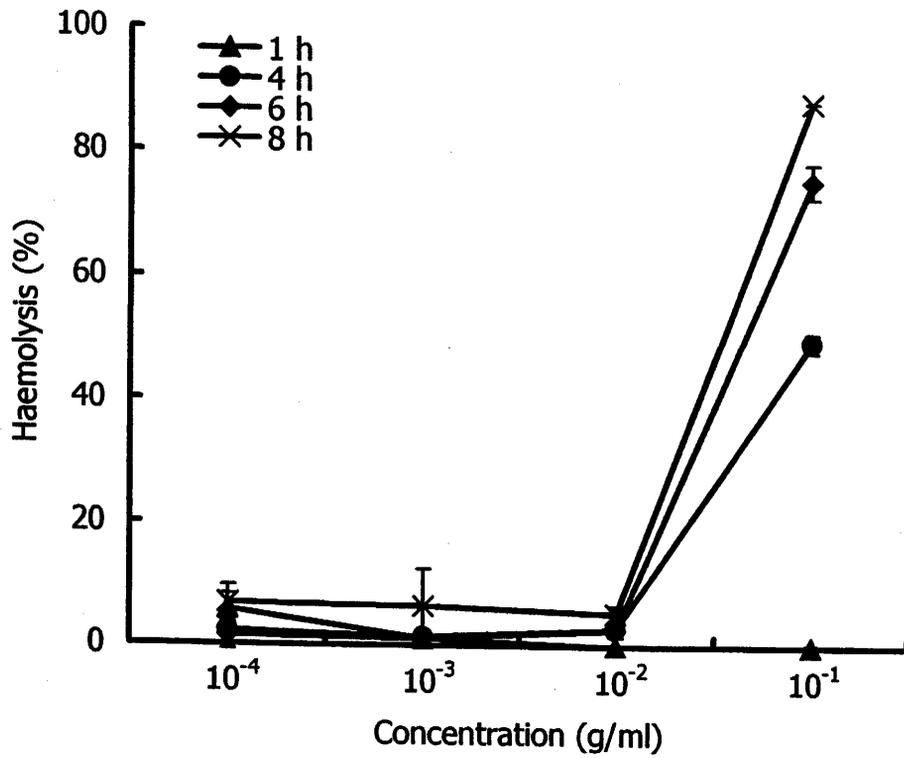


Fig. 11. Delayed haemolysis by the toxin in the 1-butanol layer from *S. ovifrons* (upper) and PTX standard (lower).

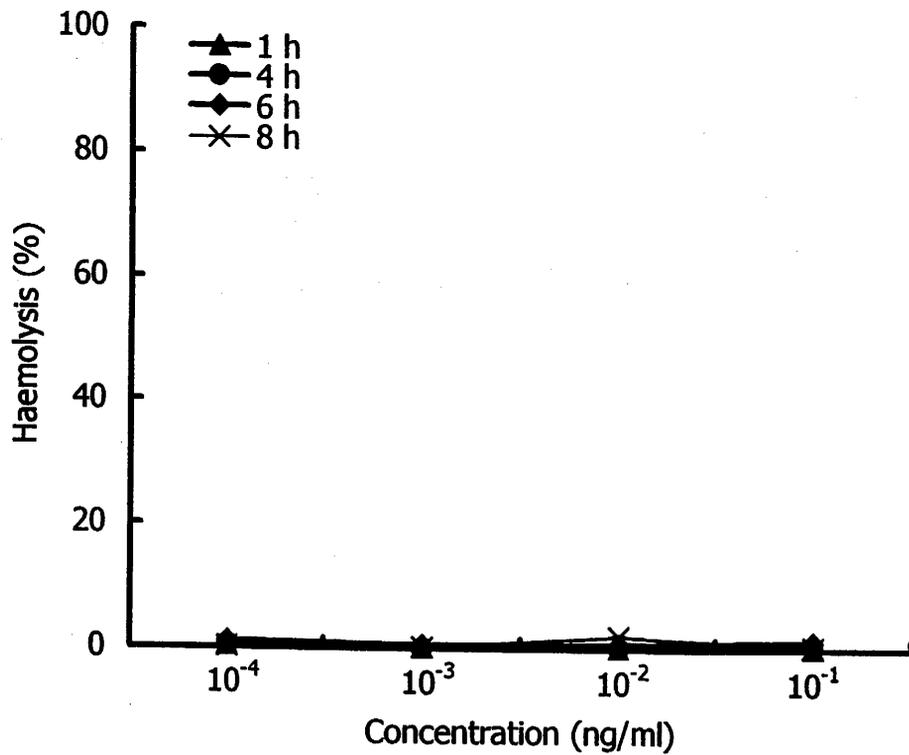
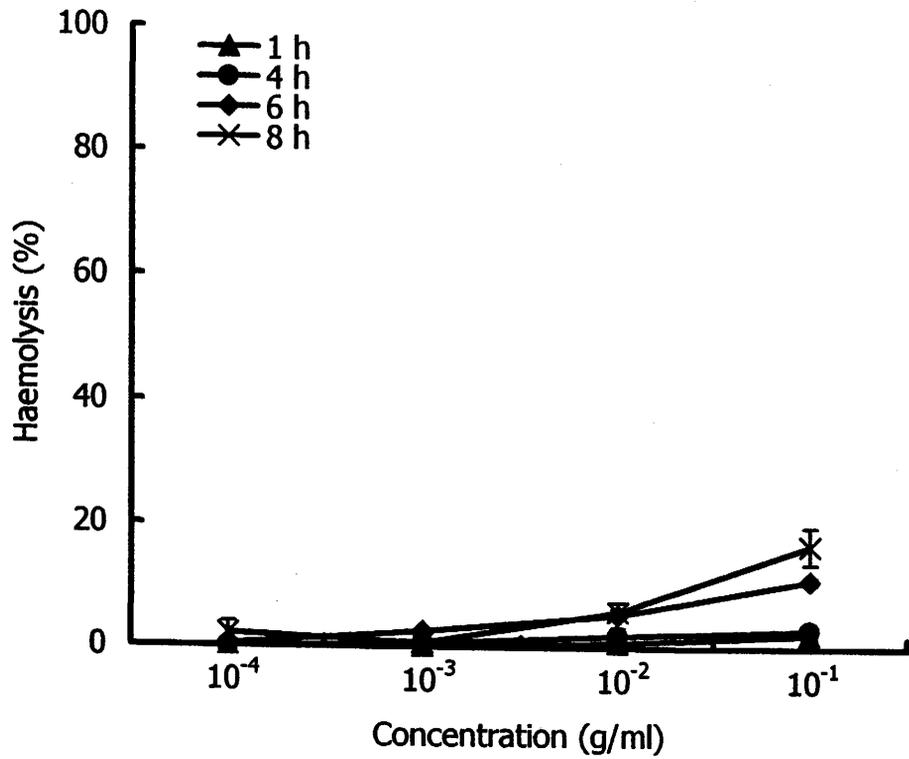


Fig. 12. Delayed haemolysis by unknown toxin (upper) and non-toxic extract (lower) from *S. ovifrons*.

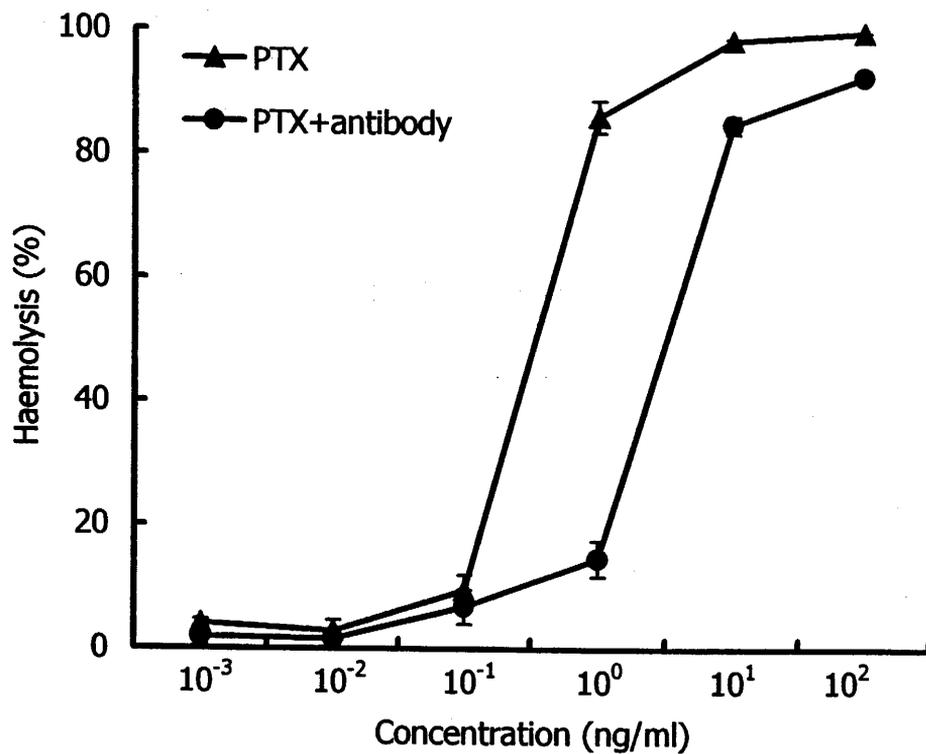
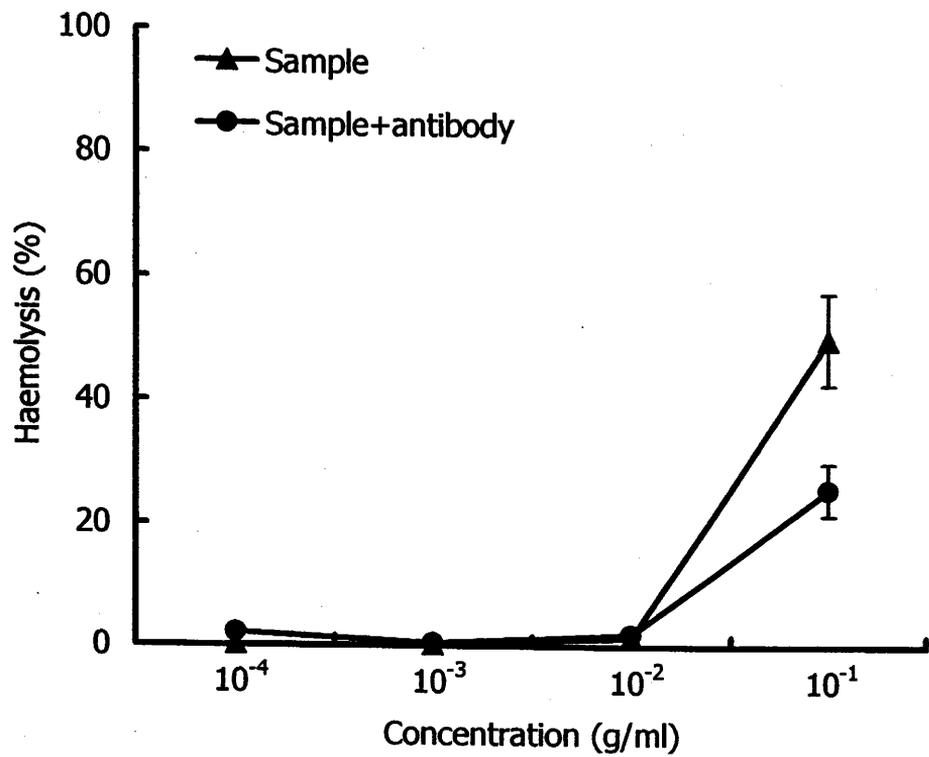


Fig. 13. Suppression of haemolytic activity of the toxin in the 1-butanol layer from *S. ovifrons* (upper) and PTX standard (lower) by anti-PTX antibody.

においてすら最大 $41.8 \pm 4.67\%$ の遅延性溶血活性しか示さなかったが、本活性はウワバインにより $6.01 \pm 0.576\%$ まで抑制された (Fig. 14)。一方、アオブダイ毒も試料濃度 10^{-1} g/ml おけるヒト赤血球に対する若干の遅延性溶血活性 ($4.33 \pm 0.647\%$) がウワバインにより若干ではあるものの抑制された ($0.197 \pm 0.263\%$) (Fig. 14)。

PTX による溶血は、本毒の赤血球に存在する K^+ チャンネルからの K^+ を放出させる作用によって引き起こされる (Habermann と Chhatwal, 1982; Ozaki ら, 1985)。つまり、PTX が $Na^+ - K^+$ ATPase の結合部分に結合し、その作用を活性化させるため、細胞内から K^+ が流出して溶血が起こる。抗 PTX 抗体は、PTX に直接作用し、その結合を阻害するために溶血が抑制される。一方、ウワバインは PTX と拮抗するようなかたちで、 $Na^+ - K^+$ ATPase に結合することによって K^+ の流出を防ぐので、溶血が抑制される結果となった。また、このウワバインによる作用は、マウスよりもヒト赤血球に対して顕著にみられることが報告されている (Habermann と Chhatwal, 1982)。従って、アオブダイ毒が PTX 様物質であることが再確認されるとともに、本研究で試みた溶血活性試験法はアオブダイ毒の検出に有効な手法であると考えられた。

本章第 1 節で述べたように、アオブダイは遅延性毒 (アオブダイ毒) もしくは急性毒を保有していたが、両者が同時に存在していた場合、前者を確認することは非常に困難である。他方、本研究よりアオブダイ毒は遅延性溶血活性を保有し、その活性は抗 PTX ならびにウワバインにより抑制されることが示された。さらに、急性毒を示した試料からも若干の遅延性溶血活性が認められたことから、微量のアオブダイ毒の存在が示唆された。

以上、本節では、アオブダイ毒はマウスならびにヒト赤血球に対して抗 PTX もしくはウワバインにより特異的に抑制される溶血活性を示したことから、本毒は PTX 様物質であることが強く示唆された。さらに、マウスもしくはヒト赤血球に対する溶血活性を指標とする検出法は、アオブダイ毒の検出に極めて有効であると考えられた。

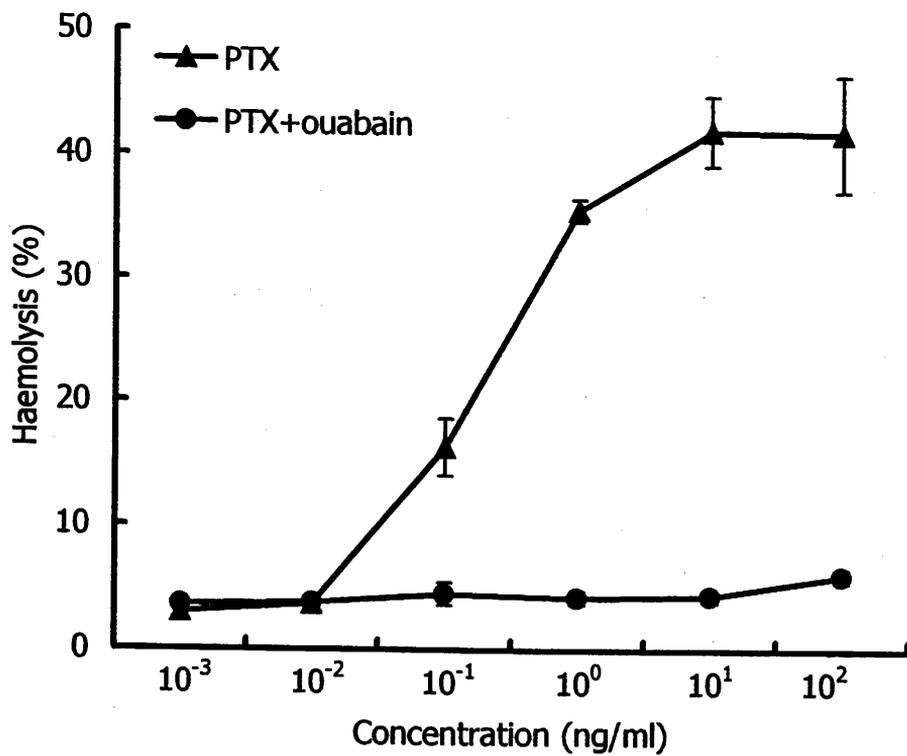
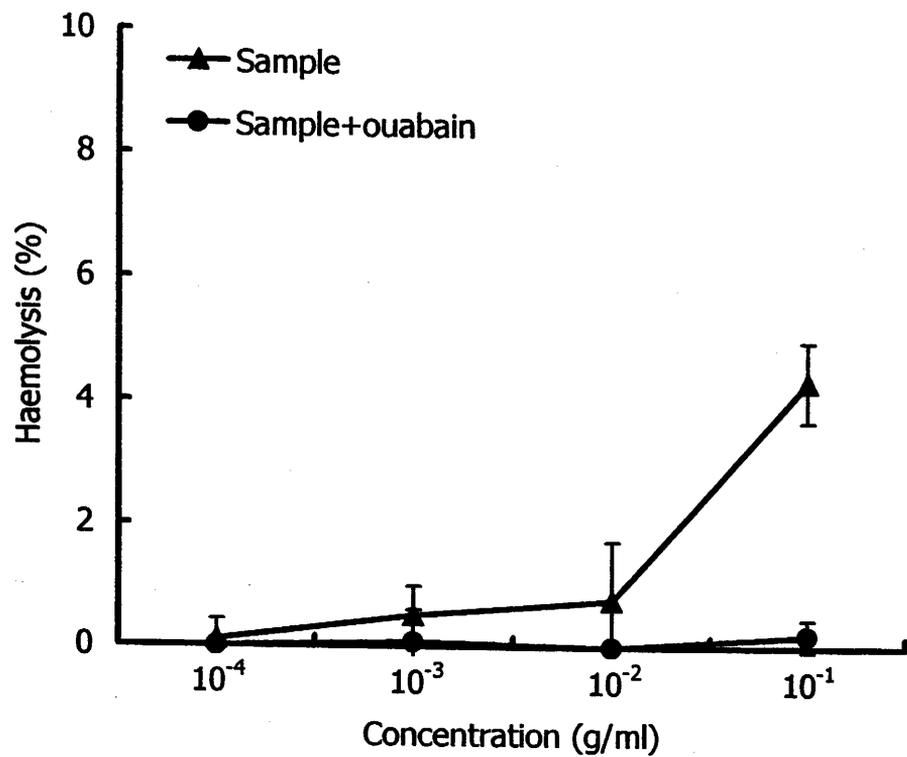


Fig. 14. Suppression of haemolytic activity of the toxin in the 1-butanol layer from *S. ovifrons* (upper) and PTX standard (lower) by ouabain.

第4節 鹿児島県産アオブダイの毒性および毒の性状

本節では、鹿児島県で発生したアオブダイ中毒の原因物質の解明の一助として、原因食品とされた残品を入手し、その毒性および毒の性状について検討した。

試料および方法

試料

試料は、中毒患者の家庭より入手した原因食品の残品（鹿児島県佐多岬沖産アオブダイの筋肉）を用いた。試料は、入手後、直ちに凍結し、長崎大学水産学部水産食品衛生学研究室へ送付し、試験液の調製に供するまで -25°C で保存し、供試の際、流水中で急速解凍した。

試験液の調製

試験液の調製は、本章第1節の試験液の調製法に準拠した。

試料20gに3倍量の酢酸酸性75%エタノール(pH 3.5)を加えて5分間ホモジナイズし、5,000gで15分間遠心分離して上清を抽出液とした。残渣については、同様の操作を2回繰り返して上清を合一した。抽出液を減圧濃縮後、同量のジエチルエーテルで2回脱脂した。得られた水面分を蒸留水：1-ブタノール（1：1）による溶媒分画に付し、1-ブタノール画分を試験液とし、マウス毒性試験ならびに溶血活性試験に供した。

マウス毒性試験

本試験は、本章第1節のマウス毒性試験法と同様に行った。

溶血活性試験

本試験は、本章第1節の溶血活性試験法と同様に行った。

ただし、インキュベート時間は、1および4時間とした。

結果および考察

1-ブタノール画分には致死毒性はみられず (0.5 MU/g 未満), マウス赤血球に対する遅延性溶血活性も認められなかった (試料濃度 10^{-1} g/ml 以下で 5% 未満) (Fig. 15)。

第 1 章第 1 節で述べたように, 鹿児島市で発生したアオブダイ中毒は, 肝臓を喫食した 2 名だけが中毒しており, 原因物質は主として肝臓に存在していたことが推察された。しかしながら, 肝臓は全て調理され, 患者らが完食しており, その入手には至らなかったため, その毒性および毒の性状についての検討は不可能であった。そこで, 唯一, 入手できた筋肉の毒性について検討したところ, 致死活性および遅延性溶血活性が認められなかったことから, それは無毒であると考えられ, 本事例において筋肉のみを喫食した 25 名が全く中毒しなかったという疫学調査の結果 (第 1 章第 1 節) と一致した。すなわち, 本中毒の原因食品はアオブダイとされたが, 厳密には“アオブダイの肝臓”であったと推察された。本事例のみならず, アオブダイ中毒のほとんどは一般家庭で発生しており, その潜伏時間が長いことから, その患者は中毒の自覚症状のないまま, 食事の片付けとともに原因食品を全て処分することが多く, その入手は困難を極める。

鹿児島県では古くから種子島を中心にアオブダイの消費が多いとされているが, 1999 年以前にアオブダイ中毒の公式記録はなく, 本事例が初めてである。本章第 1 節で述べたように, アオブダイの毒化海域は西日本のごく限られた地域であり, その南限は長崎県福江島であると推察されたが, この鹿児島市での事例を機に, アオブダイの毒化海域に鹿児島県佐多岬沖が含まれることが明らかとなり, 本種の毒化海域が広域化していることが示唆された。

以上, 本節では, 鹿児島市で発生したアオブダイ中毒の原因食品はアオブダイであるとされたが, その筋肉は無毒であったことから, 原因物質は肝臓に局在していたと推察された。

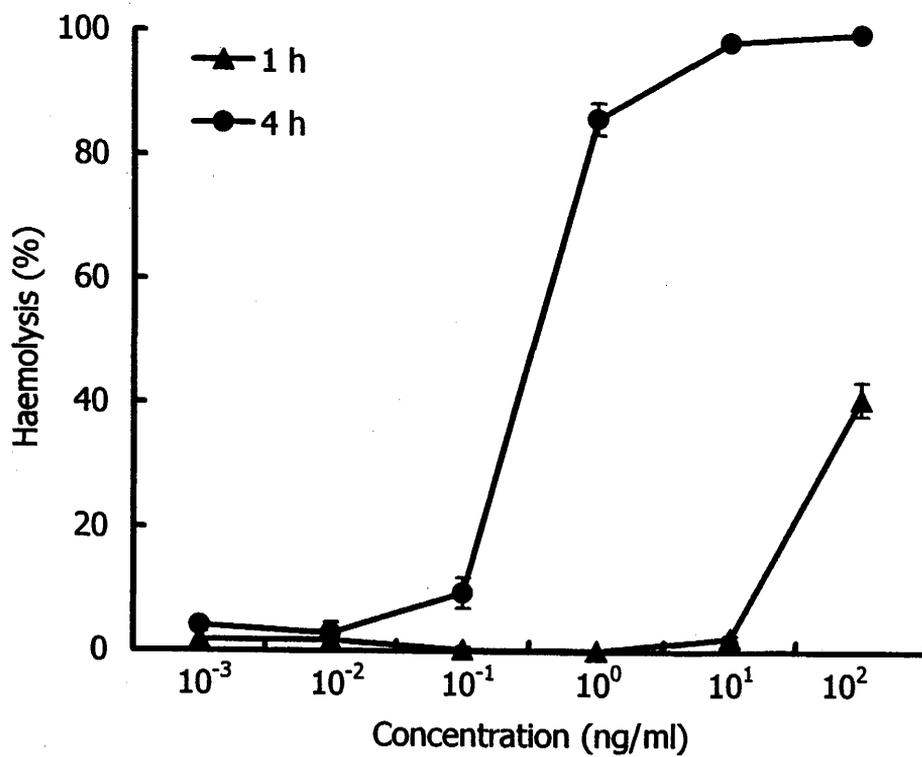
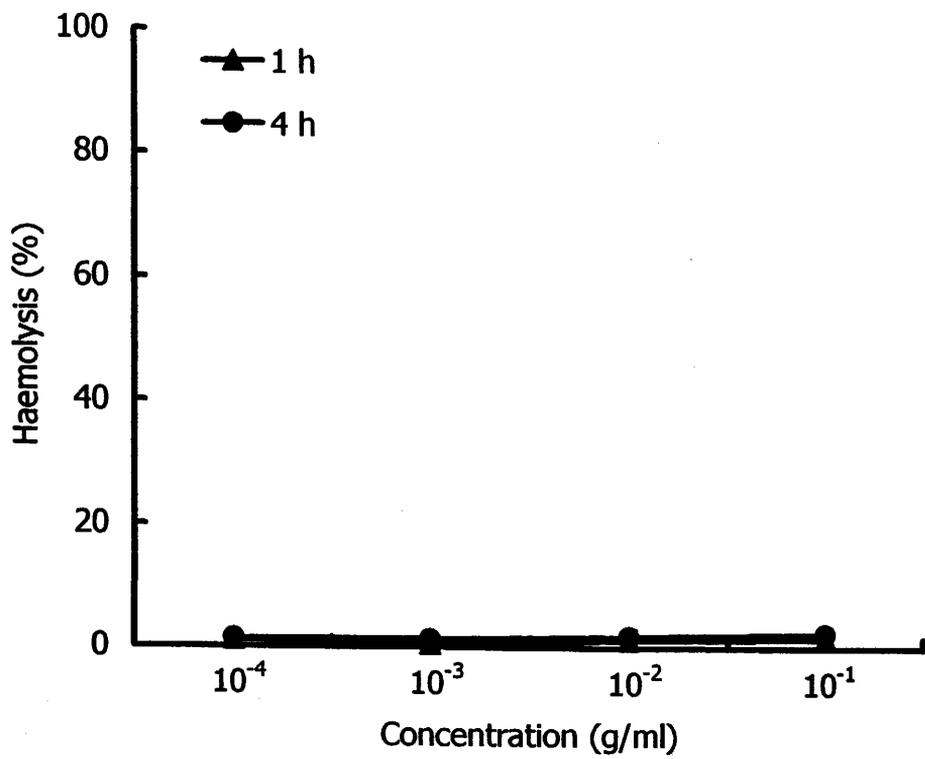


Fig. 15. Delayed haemolysis by non-toxic extract (upper) from parrotfish and PTX standard (lower).